PFLÜGER'S ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER TIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

MAX VERWORN

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIREKTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BONN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. **BERNHARD SCHÖNDORFF** IN BONN.

BAND HUNDERT UND VIERZIG.

MIT 5 TAFELN UND 98 TEXTFIGUREN.

BONN, 1911.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

E969

1385

Inhalt.

Erstes, zweites, drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 5. Mai 1911.

Seite

Über intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Fötus. (Intrauterine Atmung.) Von Professor Dr. K. Reifferscheid, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik in Bonn. (Mit 5 Textfiguren und Tafel I) . 1

Über die motorischen Nerven des Herzens. Von Prof. D. Polumordwinow. (Mit 3 Textfiguren und Tafel II.) (Aus dem physiologischen Institut der kais. Universität Kazan) . 17

Die Ausbreitung des Reflexbogens im Rückenmark festgestellt vermittels Untersuchung der Aktionsströme. Von Prof. Dr. A. Beck und Prof. Dr. G. Bikeles. (Mit 8 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Lemberg) 24

Periodische Bewegungen und ihr Zusammenhang mit Licht und Stoffwechsel. Von Heinrich Menke (Coblenz). (Mit 1 Textfigur) 37

Über das Osmiumtetroxyd als Blutfixationsmittel und die Form der Säugererythrocyten. Von Dr. med. et phil. L. Löhner, Assistenten am Institute. (Aus dem physiologischen Institute der Universität Graz) 92

Die Theorie des Haftdrucks (Oberflächendrucks). V. Von J. Traube. (Aus der Technischen Hochschule zu Charlottenburg) 109

Über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit. Von Viktor Weizsäcker. (Mit 3 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. B.) . 135

Romauxankalk im tierischen Stoffwechsel. Von Prof. Dr. O. Hagemann. Unter Mitwirkung von Paul Henseler. (Aus dem Institute für Tierphysiologie der landw. Akademie Bonn-Poppelsdorf) 158

Berichtigung von E. von Cyon 165

Seite

Fünftes, sechstes und siebentes Heft.

Ausgegeben am 24. Mai 1911.

Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen. II. Mitteilung. Versuche an Cölenteraten. Von Professor Toosaku Kinoshita. (Osaka, Japan.) Ausgeführt in der k. k. zoolog. Station zu Triest und in dem physiol. Institut der k. k. Universität zu Wien unter der Leitung von Prof. A. Kreidl) 167

Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen. III. Mitteilung. Von Professor Toosaku Kinoshita. (Osaka, Japan.) (Ausgeführt im physiologischen Institut der k. k. Universität in Wien unter der Leitung von Prof. A. Kreidl) 198

Zuckerstich und Nebennieren. Von Privatdozent Dr. R. H. Kahn. (Mit 24 Textfiguren und Tafel III.) (Mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen.) (Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag) . . 209

Über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung. Von G. Diesselhorst. (Aus dem zootechnischen Institut der kgl. landw. Hochschule zu Berlin) . . 256

Ein Versuch, amöboide Bewegung als Folgeerscheinung des wechselnden elektrischen Polarisationszustandes der Plasmahaut zu erklären. Von J. F. McClendon. (Mit 4 Textfiguren.) (From the Histological Laboratory of Cornell University Medical College, New York City) 271

Zur Physiologie der Blutplättchen. Von J. Loeber, Medizinalpraktikant. (Aus der medizinischen Poliklinik in Freiburg i. Br.) 281

Vergleichende Untersuchungen über die Maasse und Proportionalgewichte des Vogelherzens. Von Dr. med. vet. Löer . 293

Berichtigung zur Abhandlung in Pflüger's Archiv Bd. 139 S. 181. Von Privatdozent Dr. R. H. Kahn und Dr. E. Starkenstein 325

Berichtigung zur Arbeit „Über die Eigenperiode quergestreifter Skelettmuskeln nach Untersuchungen an der Schildkröte". Pflüger's Archiv Bd. 139. S. 279. 1911. Von Dr. med. R. Dittler und Dr. med. S. Oinuma 326

Seite

Achtes, neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 31. Mai 1911.

Intravitale Oxydationshemmung in der Leber durch Narkotika. Von Prof. Dr. Georg Joannovics und Prof. Dr. Ernst P. Pick. (Aus dem Institute für allgem. und exper. Pathologie und der chem. Abteilung des staatlichen serotherapeutischen Institutes der Universität Wien) 327

Blutviskosität und Blutkörperchen. Von Walter Hess, Rapperswil. (Mit 3 Textfiguren) 354

Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Rana esculenta in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Von P. Schiefferdecker 363

Über die Gewinnung des Pankreassaftes bei Menschen zu diagnostischen Zwecken. Von W. Boldyreff. (Vorgetragen den 23. April 1910 in der Sitzung der Sektion für innere Krankheiten des XI. Pirogoff'schen Kongresses zu St. Petersburg) 436

Über die Rolle der Nervenzellen des Froschherzens. Von Prof. D. Polumordwinow. (Mit 5 Textfiguren und Tafel IV.) (Aus dem physiologischen Institut der kais. Universität Kasan) 463

Studien am Phonokardiogramme. Von Privatdozent Dr. R. H. Kahn. (Mit 4 Textfiguren und Tafel V.) (Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität Prag) . 471

Versuche über den sogenannten Metakontrast. Von Z. Baroncz (Lemberg). (Mit 10 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institute der Universität Wien) 491

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 13. Juni 1911.

Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Gaswechsel und Energieumsatz. Von Alfred Gigon. (Mit 2 Textfiguren.) (Aus der medizin. Klinik und der allgem. Poliklinik zu Basel) 509

Zur Nernst'schen Theorie der elektrischen Nervenreizung. Von A. Eucken und K. Miura. (Mit 2 Textfiguren.) (Aus dem physikalisch-chemischen Institut der Universität Berlin) 593

Seite

Die Einheitlichkeit der elektrischen Reizgesetze. I. Versuche an Fröschen und Kröten. Von Martin Gildemeister. (Mit 12 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.) 609

Elektrokardiogrammstudien. Von Privatdozent Dr. R. H. Kahn. (Mit 12 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag) 627

Über intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Fötus. (Intrauterine Atmung.)

Von

Professor Dr. **K. Reifferscheid,**
Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik in Bonn.

(Mit 5 Textfiguren und Tafel I.)

Auf dem II. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Halle 1888 berichtete Ahlfeld[1]) über bisher noch nicht beschriebene intrauterine Bewegungen des Kindes. Es handelte sich um rhythmische periodenweise, in einer Minute 38—76 mal, im Mittel 61 mal, sich wiederholende, wellenförmige wiegende Bewegungen, die, vom Kinde ausgehend, besonders in der Nabelgegend der Schwangeren zu bemerken sind. In Verbindung mit Ahlfeld hat dann sein Schüler Weber[2]) die Untersuchungen fortgesetzt und in seiner Doktordissertation eine Anzahl Kurven publiziert, die mit Hilfe des Kymographions aufgezeichnet waren. Ahlfeld selbst berichtet zusammenfassend über seine Untersuchungen in der Festschrift für Ludwig[3]) 1890. Er sucht den Nachweis zu erbringen, dass diese Bewegungen nicht durch Atem- oder Herztätigkeit der Mutter oder durch Uteruskontraktionen hervorgerufen werden, sondern vom Kinde herrühren, dass sie aber andererseits mit den bekannten Arten der fötalen Bewegungen nichts zu tun haben. Er stellt schliesslich die Hypothese auf, dass es sich um intrauterine Atembewegungen handeln müsse.

Die Ahlfeld'sche Beobachtung und besonders ihre Erklärung blieben nicht lange unwidersprochen. Der erste, der dagegen auf-

1) F. Ahlfeld, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 2. Versamml. Halle 1888. S. 203.

2) H. Weber, Über physiologische Atmungsbewegungen des Kindes im Uterus. Inaug.-Diss. Marburg 1888.

3) F. Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Übergange der intrauterinen Atmung zur extrauterinen. Festschrift f. Carl Ludwig. Marburg 1890.

trat, war Runge[1]). Er gibt zwar zu, dass Bewegungen am Leibe der Schwangeren, wie sie Ahlfeld beschrieben hat, auch in seiner Klinik mehrfach beobachtet worden seien. Er wagt sie aber nicht zu deuten, dagegen lehnt er die Ahlfeld'sche Erklärung strikte ab, weil er im Tierversuch niemals etwas von Atembewegungen des Fötus gesehen habe. Er stützt sich dabei auf mehrfache Tierversuche, von denen er besonders einen für einwandfrei beweisend ansieht. Es wurde bei einem hochträchtigen Schaf die Bauchhöhle und der Uterus geöffnet und der in ungestörter Verbindung mit der Placenta stehende Fötus beobachtet, der während 3 Minuten keine sichtbare oder fühlbare Atmung zeigte. Erst durch Kompression der Nabelschnur wurde die Atmung ausgelöst. Runge hält durch diesen Versuch den Mangel jeder Atembewegung bei dem apnoischen Fötus mit Sicherheit für festgestellt.

Auch Olshausen[2]) hält durch die Arbeit Runge's den Nachweis für erbracht, dass es eine physiologische Atmung des Fötus in utero im Sinne Ahlfeld's nicht gibt.

Er glaubt, dass es sich bei den von Ahlfeld beobachteten Druckschwankungen nur um die Fortpflanzung der Aortenpulsation auf die Bauchdecke handelt. Dafür spricht seiner Ansicht nach auch die Frequenz der Bewegungen von 60 im Mittel. Er hält es für möglich, dass auf der Höhe der Exspiration vielleicht jedesmal durch das Sinken des intraabdominellen Druckes eine Pulsation für das Manometer ausfiele, so dass dann die normale Pulsfrequenz gerade erreicht würde.

Gegenüber den Runge'schen Experimenten wendet Ahlfeld[3]) ein, dass in dieser Frage die Tierversuche keine überzeugende Beweiskraft haben können. Sieht man dabei Atembewegungen der Jungen, so ist der Einwand nicht zu widerlegen, dass es sich um einen beginnenden asphyktischen Zustand handele und infolgedessen die Atmung eingeleitet sei. Sieht man keine Bewegung, so beweist das nicht, dass der Fötus überhaupt keine Atembewegung macht; denn da es sich bei der intrauterinen Atmung nicht um eine kon-

1) M. Runge, Die Ursache der Lungenatmung des Neugeborenen. Arch. f. Gynäk. Bd. 46. 1894.

2) R. Olshausen, Über den ersten Schrei. Berliner klin. Wochenschr. 1894 Nr. 45.

3) F. Ahlfeld, Kritische Besprechung einiger neueren Arbeiten geburtshelflichen Inhalts. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 32 S. 150. 1895.

tinuierliche, sondern um eine periodische Tätigkeit handelt, so sei der Einwand nicht von der Hand zu weisen, dass der Fötus gerade in einer Ruhepause angetroffen worden sei.

Gegenüber Olshausen weist Ahlfeld auf diejenigen seiner Kurven hin, in denen Pulskurven und fötale Atmungskurven in gleichen Zeiträumen mittelst Sphygmograph und Trichterapparat aufgenommen wurden, und die beweisen, dass die beobachteten Bewegungen nichts mit dem Aortenpuls zu tun haben.

Demgegenüber bleibt Runge[1]) bei seiner Ansicht, dass die Ahlfeld'sche Annahme einer intrauterinen Atmung falsch sei, da weder er noch Zuntz in vielfachen Tierversuchen jemals Atembewegungen bei dem freigelegten Fötus gesehen haben.

Auf Grund des Widerspruchs von Runge und Olshausen haben die meisten deutschen Gynäkologen sich gegenüber der Ahlfeld'schen Lehre von der intrauterinen Atmung auf einen ablehnenden Standpunkt gestellt und sie zumeist in ihren Lehrbüchern der Geburtshilfe nicht erwähnt.

Strassmann[2]) schliesst sich der Annahme von Olshausen an, dass es sich um eine Verwechslung mit den durch den Uterus fortgeleiteten Wellen des Aortenpulses handelt, welche deswegen eine niedrigere Ziffer zeigen als der mütterliche Herzschlag, weil auf der Höhe des Inspiriums einige Pulsschläge fortfallen. Skutsch[3]) berichtet, dass er die wellenförmigen Bewegungen am Abdomen von Hochschwangeren gesehen habe, ihre Entstehung aber nicht erklären könne; jedenfalls aber würden sie nicht durch den Puls der Mutter hervorgebracht.

Von ausländischen Autoren haben Pestalozza[4]), Bar[5]) und Ducci die Bewegungen beobachtet, schliessen sich aber der Ahlfeld'schen Deutung nicht an; ferner konnte Ferroni[6]) diese

---

1) M. Runge, Die sogenannten Hülfsursachen des ersten Atemzuges und die intrauterine Atmung nach Ahlfeld. Arch. f. Gynäk. Bd. 50. 1896.

2) Strassmann, Das Leben vor der Geburt. Sammlung klin. Vortr. 1903 Nr. 353.

3) F. Skutsch, Die Untersuchung auf Schwangerschaft und die Diagnose derselben. v. Winckel, Handb. d. Geburtshülfe Bd. 1 2. Hälfte S. 684.

4) Pestalozza, Contributo alla grafica dei movimenti fetali. Modena 1891.

5) Bar, zit. nach Ahlfeld.

6) Ferroni, Osservazioni e ricerche sui movimenti ritmici fetali intrauterini. Annali di Ostetricia e Ginecologia 1899.

rhythmischen Bewegungen graphisch aufzeichnen und gibt an, dass sie ihrem Sitz nach der fötalen Thoraxgegend, und zwar sowohl seiner oberen Partie als der Zwerchfell- und unteren Rippenpartie entsprächen, und wegen ihrer Häufigkeit, wegen ihres Rhythmus und wegen ihrer Zweckmässigkeit während der Schwangerschaft sowohl als gleich nach der Geburt für physiologische Bewegungen angesehen werden müssten.

Ahlfeld[1]) ist dann nochmals eingehend 1905 in einer Arbeit in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie auf diesen Gegenstand zurückgekommen und hat durch erneute Untersuchungen und graphische Aufzeichnungen mit Hilfe des Kymographions (er benutzte ein Runne'sches Kymographion mit Tambour und Schreibfeder) seine Beobachtungen erweitert und bestätigt und eine weitere Anzahl von Kurven veröffentlicht. Er hält an seiner Deutung dieser Bewegungen als intrauteriner Atembewegungen fest.

Sehr wichtig für die Begründung seiner Erklärung ist es, dass es Ahlfeld gelungen ist, Doppelkurven von der Thorax- und Bauchgegend des Fötus gleichzeitig aufzunehmen, die zeigen, wie korrespondierend eine Zusammenziehung des Thorax mit einer Erhebung des Bauches beantwortet wird, und umgekehrt. Wie mir Herr Geheimrat Ahlfeld persönlich mitteilte, hat er diese doppelte Wellenbewegung auch mit blossem Auge wahrnehmen und einwandfreien Beobachtern demonstrieren können.

Ahlfeld stellt sich vor, dass die intrauterine Atmung nur eine oberflächliche ist, und dass dabei Fruchtwasser normalerweise nur bis zur Bifurkationsstelle der Trachea eingesogen und wieder ausgestossen wird. Zum Beweise führt er folgende Beobachtung an: Bei einem reifen, lebend ohne jedes Zeichen der Asphyxie geborenen Kinde mit angeborener Ösophagusatresie und mit Kommunikation der Trachea mit dem Ösophagus unterhalb dieser Atresie, fanden sich im Mekonium reichlich Wollhaare, die seiner Ansicht nach nur so in den Darm gekommen sein können, dass bei der intrauterinen Atmung der Fruchtwasserstrom durch die Trachea in den Ösophagus und so in den Darm gelangte.

Er begründet seine Erklärung vom teleologischen Standpunkt aus damit, dass alle Bewegungen, bei denen eine Muskeltätigkeit in

1) F. Ahlfeld, Die intrauterine Tätigkeit der Thorax- und Zwerchfellmuskulatur. Intrauterine Atmung. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 21. 1905.

Frage kommt, die unmittelbar nach Austritt des Kindes in ausgiebiger Weise funktioniert, schon in utero geübt sein müssen, wenn anders es zu einer normalen Ausbildung des Muskels kommen soll. Ebenso sei, um bei der Funktion der Atmung zu bleiben, die durch Muskelaktion hervorgebrachte Veränderung der Rippen zur Wirbelsäule notwendig, um die Gelenkflächen bilden zu helfen, die zur physiologischen Tätigkeit der Atmung vom Augenblick des extrauterinen Lebens an vorhanden sein müssen.

Auch diese Arbeit stösst von neuem auf den Widerspruch Runge's[1]), der die Ahlfeld'sche Annahme unter Hinweis auf seine schon erwähnte Entgegnung vom Jahre 1896 und auf die Zuntz'schen[2]) Beobachtungen im Tierexperiment ablehnt.

Und so haben bis jetzt von deutscher Seite die Ahlfeld'schen Beobachtungen und seine Erklärung derselben, abgesehen von einer zustimmenden Äusserung Büttner's[3]), niemals Anerkennung, ja nicht einmal eine Nachuntersuchung gefunden, so dass Fromme[4]) in seiner Monographie über die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes (1910) den Satz niederschreiben konnte: „Intrauterine Atembewegungen, wie sie Ahlfeld des öfteren glaubt nachweisen zu können, gibt es wohl während der Schwangerschaft sicher nicht (Runge). Die als solche auf dem Leibe einiger Schwangeren verzeichneten rhythmischen Bewegungen sind Pulsationen der mütterlichen Gefässe."

In einer sich daran anschliessenden Polemik mit Ahlfeld[5]) geht Fromme[6]) dann noch weiter, indem er die Forderung auf-

1) M. Runge, Ahlfeld und seine intrauterine Atmung. Arch. f. Gynäkol. Bd. 75. 1905.

2) N. Zuntz, Über die Respiration des Säugetierfötus. Pflüger's Arch. Bd. 14. 1877. — J. Cohnstein und N. Zuntz, Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Atmung beim Säugetierfötus. Pflüger's Arch. Bd. 34. 1884. — J. Cohnstein und N. Zuntz, Weitere Untersuchungen zur Physiologie des Säugetierfötus. Pflüger's Arch. Bd. 42. 1888.

3) O. Büttner, Über die Beziehungen der fötalen Herztöne zum Geschlecht; nebst Bemerkungen zur intrauterinen Atmung. Zentralbl. f. Gynäk. 1907 Nr. 14.

4) F. Fromme, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. S. Karger, Berlin 1910.

5) F. Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu Fromme: Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Zentralbl. f. Gynäk. 1910 Nr. 21.

6) F. Fromme, Einige Bemerkungen zur Lehre von der intrauterinen Atmung, zur Händedesinfektion und zur Frage der Selbstinfektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 32. 1910.

stellt, dass die Lehre Ahlfeld's von der intrauterinen Atmung endlich verschwinde, bis tatsächlich Material an lebenden menschlichen oder tierischen Föten herbeigebracht ist, das uns die bis jetzt vage Annahme dieser intrauterinen Atembewegungen ad oculos demonstriert. Er greift von neuem zur Erklärung der wellenförmigen Bewegungen auf die Annahme von Olshausen und Strassmann zurück, dass es sich um fortgeleitete Pulsationen mütterlicher Gefässe handelt.

Ich gestehe ein, dass ich selber auch der Annahme Ahlfeld's, dass intrauterine Atembewegungen regelmässig zu beobachten seien, mit der gleichen Skepsis gegenüber stand, die ihr allgemein in Deutschland zuteil wurde. Zu einem näheren Studium dieser interessanten Frage wurde ich dann aber durch einen Hinweis von Herrn Prof. Verworn angeregt, der mir erzählte, dass er diese wellenförmigen Bewegungen am Abdomen Hochschwangerer gelegentlich einer Demonstration Ahlfeld's in Marburg selber gesehen habe und als Physiologe die Möglichkeit, dass es sich hier um rhythmische intrauterine Innervationen der Atemmuskulatur handeln könne, sehr wohl zugeben müsse.

Es schien also doch zum mindesten der Mühe wert, was bisher von keiner Seite in Deutschland geschehen war, die Ahlfeld'schen Untersuchungen mit dessen eigener Methode zu prüfen und nach mancher Richtung hin zu ergänzen. Ahlfeld's Kurven hatten ja, so instruktiv sie sind, den Nachteil, dass nur ganz vereinzelt der mütterliche Puls mit aufgezeichnet, niemals aber gleichzeitig auch die mütterliche Atmung zur Darstellung gebracht worden war. Nur so ist es zu erklären, dass die Olshausen'sche Annahme, dass es sich um fortgeleitete mütterliche Pulsationen handeln könne, so schlechtweg Geltung gewinnen konnte. Hier musste sich wenigstens durch geeignete Untersuchungen nach der einen oder der anderen Richtung eine Entscheidung bringen lassen können.

Bevor ich an die Aufzeichnung von Kurven ging, habe ich natürlich mir durch Betrachtung des Abdomens Hochschwangerer von der Häufigkeit der von Ahlfeld beschriebenen wellenförmigen Bewegungen ein Urteil zu bilden versucht. Ich muss Ahlfeld durchaus recht geben, wenn er diese Untersuchungen im Anfange zeitraubend und mühevoll nennt. Sie erfordern zunächst recht viel Geduld. Bald aber gelang es mir häufiger, die Bewegungen zu sehen, stets in der Nähe des Nabels und stets nur dann, wenn der

Rücken des Kindes bzw. die seitliche Partie des kindlichen Rumpfes der Vorderwand des Uterus dicht anlag. Anfangs glaubte ich noch, es könnte sich um eine Selbstsuggestion handeln, bis ich einen Fall fand, bei dem die Bewegungen so auffallend waren, dass ich sie unschwer den anwesenden Assistenten demonstrieren konnte. Bei der Beobachtung wählte ich dieselbe Anordnung, wie Ahlfeld sie lehrt. Die Schwangere wurde horizontal gelagert, mit den Füssen gegen die Lichtquelle hin. Das beobachtende Auge fand sich nur etwas höher als der entblösste Leib. Ich konnte mich sehr bald davon überzeugen, dass in weitaus der Mehrzahl aller Fälle, in denen die Lage des Kindes eine günstige war, nach längerer oder kürzerer Beobachtungszeit periodisch auftretende, wellenförmige, wiegende Bewegungen, der Thoraxgegend des Kindes entsprechend, zu sehen und zu fühlen waren, und ich möchte hier gleich vorwegnehmen, dass in allen den Fällen, in denen die klinische Beobachtung die Bewegungen feststellte, das Kymographion sie auch graphisch aufzeichnete.

Schon bei diesen Beobachtungen ergab ein Vergleich mit der mütterlichen Atmung und dem mütterlichen Puls, dass die Bewegungen damit nichts zu tun hatten; den zwingenden Beweis konnten natürlich erst die graphischen Aufzeichnungen geben.

Zu meinen Untersuchungen konnte ich ein ausgezeichnetes Kymographion (von Zimmermann-Leipzig) verwenden, das in der medizinischen Klinik in Gebrauch ist, und dessen Benutzung mir Herr Geheimrat Schultze bereitwilligst gestattete. Bei der Aufnahme der Kurven hat mich Herr Privatdozent Dr. Stursberg in freundlichster Weise unterstützt, indem er die zeitraubenden Untersuchungen stets mit vornahm und so erst die Aufnahme exakter Kurven ermöglichte.

Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurden Schwangere zumeist aus den letzten Wochen der Gravidität ausgesucht, bei denen ich die eigentümlichen wellenförmigen Bewegungen vorher mit dem Auge hatte beobachten können. Stets wurde nun gleichzeitig mit Hilfe des Kymographions aufgeschrieben:

1. die Zeit (elektrische Zeitmarkierung);
2. die Atmung der Mutter (mit Hilfe eines Brondgeest'schen Luftkissens zur Registrierung der Atmungskurven, das auf den Thorax der Mutter angelegt wurde und in Verbindung stand mit einer Marey'schen Kapsel mit Schreibfeder);

3. die Pulsation der Karotis der Mutter (mit Hilfe eines Metalltrichters für die Karotis, der in Verbindung stand mit einer Marey'schen Kapsel mit Schreibfeder);
4. die wellenförmigen Bewegungen am Leibe der Schwangeren (mit Hilfe eines Glastrichters von ca. 4 cm Durchmesser, der mit einer Marey'schen Kapsel und Schreibfeder in Verbindung stand, und der mit der Hand auf die Stelle neben dem Nabel aufgesetzt wurde, wo die Bewegungen mit dem Auge am besten zu beobachten waren).

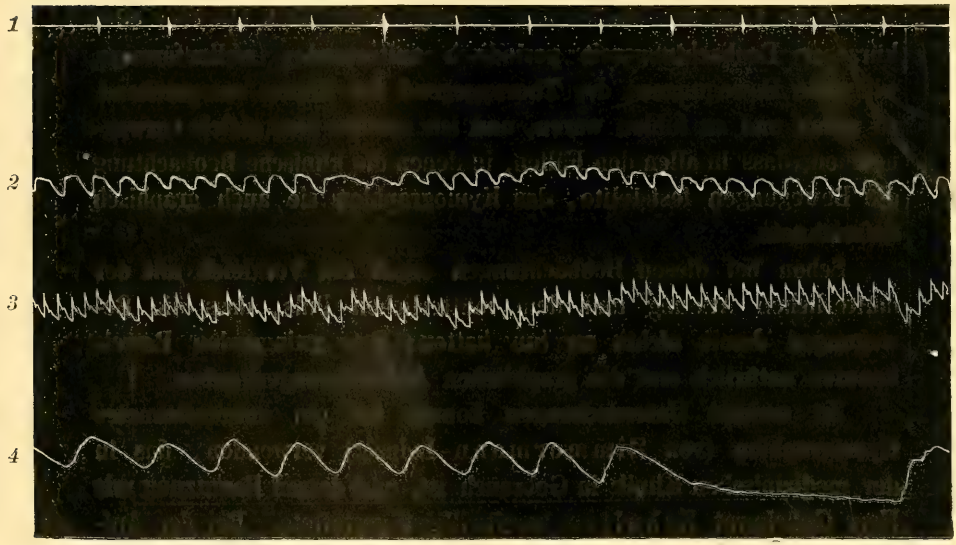


Fig. 1. *1* Zeit 4 Sek. *2* Intrauterine Atembewegungen, Freguenz 45. *3* Karotispuls der Mutter, Frequenz 81. *4* Mütterliche Atmung (teilweise angehalten).

Ich muss sagen, dass ich selbst überrascht war, wie exakt und unleugbar der keiner Täuschung fähige Apparat die Kurven aufzeichnete, die zweifellos dartun, dass es sich hier um regelmässige physiologische Bewegungen handelt, die unmöglich von der Mutter ausgehen können. Die beigegebenen Kurven werden das am besten erläutern. Besonders schön und über lange Zeit gleichmässig zu beobachten sind die Bewegungen in Kurve I (s. Tafel I); in anderen Fällen sind die einzelnen Erhebungen weniger steil und zeigen auf der Höhe eine kurze Horizontale, ehe der Abfall erfolgt (s. Fig. 1 u. 2), genau wie das auch Ahlfeld beobachten konnte. Dann wieder sind die Bewegungen weniger deutlich ausgesprochen und nur als ganz

niedrige, aber deutliche Erhebungen zu erkennen (s. Fig. 3 u. 4). Betrachtet man die Kurven bei schnellem Gang der Schreibtrommel, so sieht man deutlich, dass der ansteigende Schenkel steiler erscheint, während der absteigende flachere meist noch mehrere Schwankungen zeigt (s. Kurve II auf Tafel I).

Aus der Betrachtung der Kurven ergibt sich ohne weiteres, dass die mütterliche Atmung nichts mit diesen eigentümlichen Bewegungen zu tun hat. Am deutlichsten ergibt sich das aus der Kurve

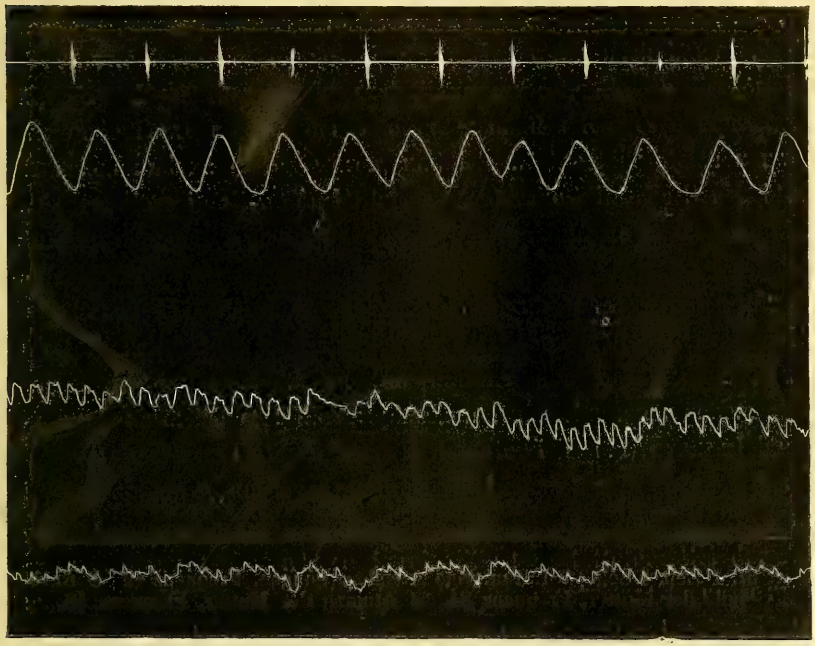


Fig. 2. *1* Zeit 4 Sek. *2* Mütterliche Atmung, Frequenz 18. *3* Intrauterine Atembewegungen, Frequenz 60. *4* Karotispuls der Mutter. Frequenz 78.

in Fig. 1, wo die betreffende Schwangere eine Zeitlang den Atem angehalten hat, ohne dass dadurch die geringste Änderung an der Kurve hervorgebracht wurde. Dass auch die Pulsationen der mütterlichen Gefässe nicht ursächlich beteiligt sind, ist ebenfalls schon ohne weiteres aus den Kurven zu ersehen, ergibt sich aber noch deutlicher bei der Auszählung, die zu ganz verschiedenen Zahlen führt für den Puls und für die einzelnen Erhebungen der wellenförmigen Bewegungen.

Es bliebe noch die Möglichkeit, dass rhythmisch erfolgende Kontraktionen des Uterus beteiligt wären. Dagegen ist zu

sagen, dass die Zusammenziehungen der glatten Muskulatur niemals so schnell verlaufen, wie wir es besonders auch für den Uterus aus zahlreichen Untersuchungen wissen. Ferner habe ich diese Bewegungen stets nur dann aufzeichnen können, wenn der Glastrichter dort aufgesetzt wurde, wo der Rumpf des Kindes der Uteruswand anlag. Handelte es sich um Kontraktionen des Uterus, so wäre es doch zum mindesten sehr seltsam, wenn nur derjenige Teil der Uteruswand, der dem Rumpf des Kindes anliegt, diese Bewegungen zeigen

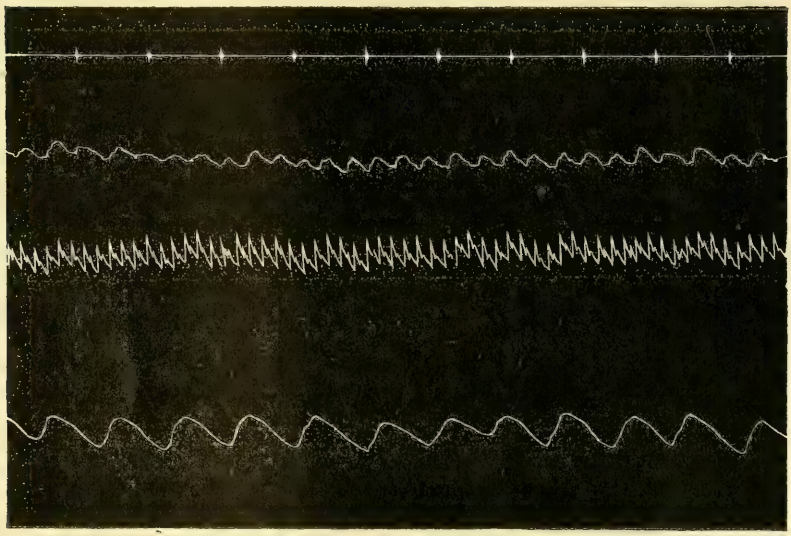


Fig. 3. *1* Zeit 4 Sek. *2* Intrauterine Atembewegungen, Frequenz 42. *3* Karotispuls der Mutter, Frequenz 84. *4* Atmung der Mutter, Frequenz 18.

sollte. Es hätte doch wenigstens zuweilen auch an anderen Stellen des Uterus das gleiche Phänomen auftreten müssen. Das war aber niemals der Fall.

Es bliebe also nur übrig, dass es sich um vom Kinde ausgehende Bewegungen handelt. Mit den uns bekannten fötalen Bewegungen können sie nichts zu tun haben, dafür sind sie zu regelmässig. Es zeigt die Beobachtung unzweifelhaft, dass sie nur da zu finden sind, wo der Rumpf des Kindes der vorderen Uteruswand anliegt, und zwar hier wieder am deutlichsten entsprechend den unteren Thoraxabschnitten. Sie müssen also von dieser Gegend des kindlichen Körpers ausgehen. Das war mit der grössten Genauigkeit zu beobachten; so kam es bei einer länger dauernden Beobachtung

vor, dass die anfänglich regelmässig oder wenigstens in kurzen Zeiträumen vorkommenden wellenförmigen Bewegungen plötzlich ausblieben und nicht wieder auftraten. Die Untersuchung ergab, dass bei der Rückenlage der Schwangeren der Rücken des Kindes etwas mehr nach hinten gesunken war, so dass der Glastrichter nicht mehr

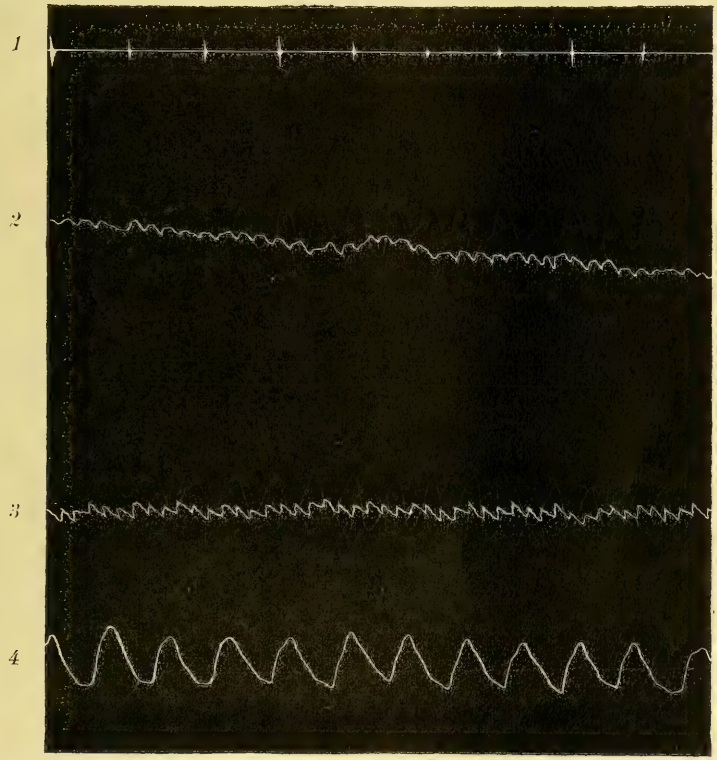


Fig. 4. *1* Zeit 4 Sek. *2* Intrauterine Atembewegungen, Frequenz 60. *3* Karotispuls der Mutter, Frequenz 75. *4* Mütterliche Atmung, Frequenz 18.

der Thoraxgegend auflag. Kaum waren wir mit dem Trichter dem Rücken gefolgt, als auch deutlich wieder die Bewegungen erschienen.

Es muss sich also um Bewegungen handeln, die vom Kinde ausgehen, und zwar von der Thoraxgegend des kindlichen Körpers. Ihre grosse Regelmässigkeit, die Häufigkeit, mit der sie sich nachweisen lassen, spricht dafür, dass es sich um physiologische Bewegungen handelt.

Will man sich die Art dieser Bewegungen erklären, so bleibt tatsächlich nichts anderes übrig, als mit Ahlfeld dieselben als

intrauterine fötale Atembewegungen aufzufassen. Schon die ganze Form der Kurve spricht dafür, dass es sich um eine Atmungskurve handelt; dazu kommt die geradezu auffallende Ähnlichkeit mit der Atmungskurve eines neugeborenen Kindes. Ich habe in Fig. 5 die Atmungskurve eines 5 Tage alten Kindes und darüber eine Kurve der fötalen Bewegungen wiedergeben lassen. Es wird jeder zugeben müssen, dass die Ähnlichkeit eine ganz auffallende ist. (Vgl. dazu auch Kurve I und III auf Tafel I.)

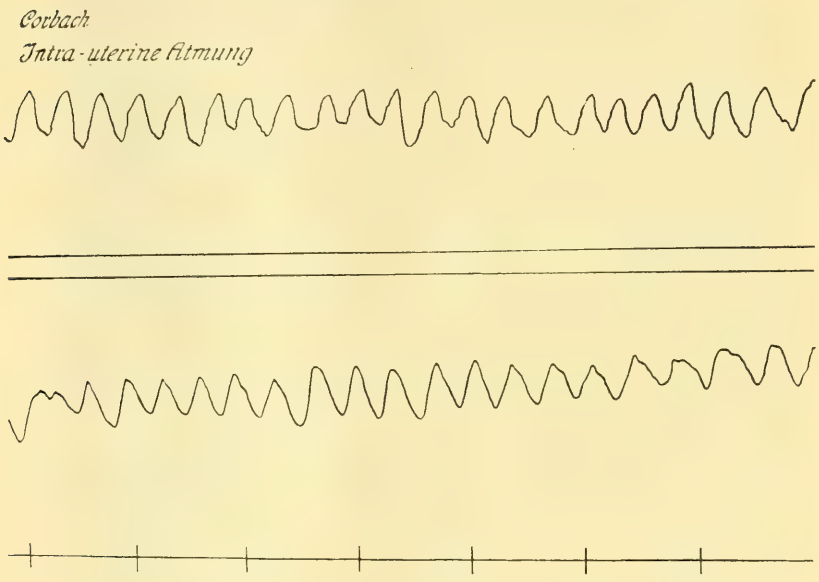


Fig. 5.

Ein Vergleich der Zahlen für die extrauterine Atmung des Neugeborenen und die intrauterinen Bewegungen ergibt folgendes: Bei der Aufnahme einiger Atmungskurven neugeborener Kinder fand ich für die Häufigkeit der Atmung Zahlen, die schwankten zwischen 36 und 84 Atemzügen in der Minute. In einem Falle erhielt ich bei längerer Beobachtung der kindlichen Atmung als Durchschnittszahl 43 Atemzüge pro Minute. Die intrauterinen Atembewegungen wiederholten sich in der Minute 36—70 mal, im Mittel 48,4 mal in der Minute, also Zahlen, die sehr nahe bei denen für die extrauterine Atmung liegen. Die Durchschnittszahl von 48,4 ist zwar

geringer als die Ahlfeld's, aber die Minimal- und Maximalzahlen der Bewegungen, die bei mir 36 und 70 betrugen, passen sehr gut zu den entsprechenden Ahlfeld'schen Zahlen von 38 und 76.

Lässt sich nun die Annahme fötaler intrauteriner Atembewegungen irgendwie wahrscheinlich machen? Bisher galt unbestritten die Schwartz'sche Theorie, dass der Fötus sich im Zustande der Apnoe befinde. Der Fötus atmet nicht, weil für die physiologischen Bedürfnisse seiner Gewebe der utero-placentare Gaswechsel ausreicht. Diese Erklärung genügt aber nicht, um es als unmöglich erscheinen zu lassen, dass Atembewegungen intrauterin vorkommen. Wir wissen, dass vom siebenten Monat an der menschliche Fötus vollkommen lebensfähig ist, dass also sein Atmungsapparat zu jener Zeit bereits vollkommen entwickelt und funktionsbereit ist. Wir wissen ferner, dass das mütterliche Atemzentrum von einem Blute durchströmt wird, welches keinen grösseren Venositätsgrad besitzt wie jenes, das im Fötus zirkuliert. Wenn also dieses Blut, dessen Venositätsgrad dauernd die Bedingungen für die rhythmische Tätigkeit des mütterlichen Atemzentrums bietet, für das kindliche Atemzentrum diese Bedingungen nicht enthalten sollte, so müsste man annehmen, dass die Erregbarkeit des kindlichen Atemzentrums geringer sei als jene des mütterlichen. Eine Annahme, für die wir keinerlei Anhaltspunkte haben. Lassen wir diese Annahme fallen, so ist die Konsequenz, dass ebenso wie das mütterliche auch das kindliche Atemzentrum durch Blut von der gleichen Venosität in Tätigkeit erhalten werde und also auch beim Fötus Atembewegungen ausgelöst werden müssen. So würde sich, wenn wir von der Theorie ausgehen, dass die Erregung des Atemzentrums abhängig ist von der spezifischen Zusammensetzung des Blutes, zwanglos das Auftreten der intrauterinen Atembewegungen verstehen lassen.

Dass die Atembewegungen nur periodisch auftreten, resp. periodisch stärker und schwächer bemerkbar werden, würde für diese Vorstellung kein Hindernis sein. Sieht man doch die periodische Atmung auch sonst häufig, so als Begleiterscheinung der Lethargie der Winterschläfer manchmal des Schlafes gesunder Individuen, besonders alter Leute und kleiner Kinder (Luciani).

Was ist nun der Effekt der intrauterinen Atembewegungen? Ahlfeld nimmt an, dass ganz oberflächlich Fruchtwasser eingesaugt und wieder ausgestossen werde. Diese Möglichkeit ist gewiss annehmbar. Der von ihm angeführte und von mir bereits erwähnte

Fall von Oesophagus-Atresie ist meines Erachtens allerdings kein Beweis für diese Annahme. Unter den vorliegenden pathologischen Verhältnissen ist es durchaus möglich, dass bei Schluckbewegungen des Kindes das Fruchtwasser, das nicht durch den atretischen Oesophagus hindurch konnte, nun in die Trachea übertritt und so durch die bestehende Oesophagus-Tracheaverbindung in den Magen und Darm gelangte. Man könnte sich aber andererseits vorstellen, dass die Atembewegungen intrauterin bei geschlossener Glottis stattfinden und auf diese Weise überhaupt ein Einsaugen von Fruchtwasser nicht statthat, sondern nur eine Bewegung der Atemmuskulatur.

Schliesslich muss noch das folgende Moment in Betracht gezogen werden, dass nämlich die Atembewegungen intrauterin in einem ganz anderen Medium stattfinden als im extrauterinen Leben. Die Saugkraft, die erforderlich ist, um Luft einzusaugen, ist eine weit geringere als die, die notwendig ist, um eine Flüssigkeit einzusaugen, deren Reibungswiderstand ein weit grösserer als der der Luft ist. Der Reibungswiderstand ist aber bei dem sehr kleinen Durchmesser der engen Kanäle beim Fötus noch grösser als beim Erwachsenen. Da es sich nun intrauterin offenbar nur um schwache Atemimpulse und oberflächliche Atembewegungen handelt, so wäre es ohne weiteres schon aus diesen Gründen verständlich, dass dieselben mit ihrer verhältnismässig geringen Saugwirkung selbst bei offener Glottis nur zu einem oberflächlichen Einsaugen von Fruchtwasser vielleicht in die Nasenöffnungen führen könnten, nicht aber imstande wären, das Fruchtwasser tiefer in die Lungen hineinzupumpen, wie wir das erst bei den krampfhaften Atembewegungen des absterbenden Fötus eintreten sehen.

Sprechen nun die Beobachtungen von Runge und Zuntz nicht gegen diese Erklärungsmöglichkeit?

Die Ahlfeld'schen Einwände gegen die Beweiskraft der Tierversuche habe ich schon erwähnt. Dazu kommt noch etwas anderes. Wenn ich den Uterus eröffne und den Fötus freilege, so sind das gewiss keine physiologischen Verhältnisse. Es bedeutet dieser Eingriff sicherlich einen sehr erheblichen peripheren Reiz für den Fötus. Nun wissen wir, dass das Atemzentrum ausserordentlich leicht erregbar ist; wir wissen ferner, dass die Erregbarkeit leicht erregbarer Zentren durch einen starken Reiz stark herabgesetzt werden kann, so dass die Zentra nun erst auf sehr viel stärkere Reize wieder reagieren. Es läge also die Möglichkeit vor, dass der starke Reiz

der Freilegung des Fötus die Erregbarkeit des Atemzentrums so herabsetzt, dass es auf die schwachen Reize vom Blute aus nicht mehr reagiert, wohl aber wieder auf den viel stärkeren Reiz, den die Kompression der Nabelschnur verursacht.

Aber auch positive experimentelle Beobachtungen beim Tier sind bereits vorhanden. Darauf hat Sellheim[1]) zuerst wieder aufmerksam gemacht. Sie liegen bereits über hundert Jahre zurück. Dadurch wird ihr Wert sicherlich nicht gemindert, denn wir wissen, was für gute Beobachter gerade die Alten waren.

So berichtet Winslow[2]), dass „nach Öffnung von trächtigen lebenden Tieren, von Hunden und Katzen, deren Fetus, wenn man sie nach aufgeschnittenem Uterus in dessen Höhle, und bei unverletztem Nabelstrang noch in dem Fruchtwasser in ihrer Lage beobachtete, Fruchtwasser einzuatmen schienen. Denn man unterscheidet ganz augenscheinlich aa) eine Erweiterung und Zusammenziehung der Nasenlöcher, bb) die Bewegungen der Brust, d. i. das Aufsteigen und Niedersinken der Rippen; cc) die Bewegungen des Unterleibs, d. i. die Ausdehnung und Zusammenziehung der Bauchmuskeln. Diese angeführten Verrichtungen aa, bb, cc wechseln wie beim natürlichen Atmen miteinander ab und treffen immer zusammen, doch nicht in so gleicher und regelmässiger Ordnung wie bei dem natürlichen Atmen geborener Tiere; nach zwei, drei oder vier Ein- und Ausatmungen des Fruchtwassers folgt gewöhnlich eine Pause im Atmen, ist diese vorbei, so fängt das Atmen wieder an."

Ferner schreibt Béclard[3]): „Öffnet man vorsichtig die schwangere Gebärmutter eines Säugetierweibchens, so sieht man durch die Häute und das Schafwasser sehr deutlich, dass der Fötus die mechanischen Atembewegungen nur langsamer als nach der Ge-

---

1) Sellheim, Diskussion zu dem Vortrag von Reifferscheid über intrauterine Atmung. Mittelrhein. Gesellsch. f. Geb. u. Gynäk. 19. Februar 1911.

2) Winslow bei D. Paul Scheel, Über Beschaffenheit und Nutzen des Fruchtwassers in der Luftröhre der menschlichen Früchte, deren Berücksichtigung in der gerichtlichen Arzneikunde und beim Scheintode neugeborener Kinder und über das Fruchtwasser überhaupt. Aus dem Lateinischen. Joh. Christ. Schubart, Erlangen 1800.

3) Béclard, Untersuchungen, welche zu beweisen scheinen, dass der Fötus das Schafwasser atmet. A. de Bulletin de la faculté de méd. de Paris 1813 no. 6—8. Referat, Deutsch. Arch. f. d. Physiol. von J. F. Meckel Bd. 1 H. 1. Halle und Berlin 1815.

burt vollzieht. Jede Einatmung wird durch das Öffnen des Mundes, die Vergrösserung der Nasenlöcher, das Heben der Wände der Brusthöhle bezeichnet. Diese Bewegungen werden in dem Maasse schneller und stärker, als durch die Zusammenziehung der Gebärmutter der Kreislauf zwischen Mutter und Fötus unvollkommener wird."

Diese Beobachtungen sind ungemein wichtig. Sie beweisen, dass auch beim Tier intrauterin periodisch auftretende Atembewegungen vorkommen (Winslow), sie sind aber auch für die Frage nach der Entstehung der Bewegungen von grösster Bedeutung. Denn Béclard hebt hervor, dass bei Erschwerung des Kreislaufs durch Zusammenziehung der Gebärmutter die Atembewegungen häufiger und stärker werden. Das beweist die Abhängigkeit der Bewegungen vom Atemzentrum, das bei höherem Venositätsgrad des Blutes stärker erregt wird.

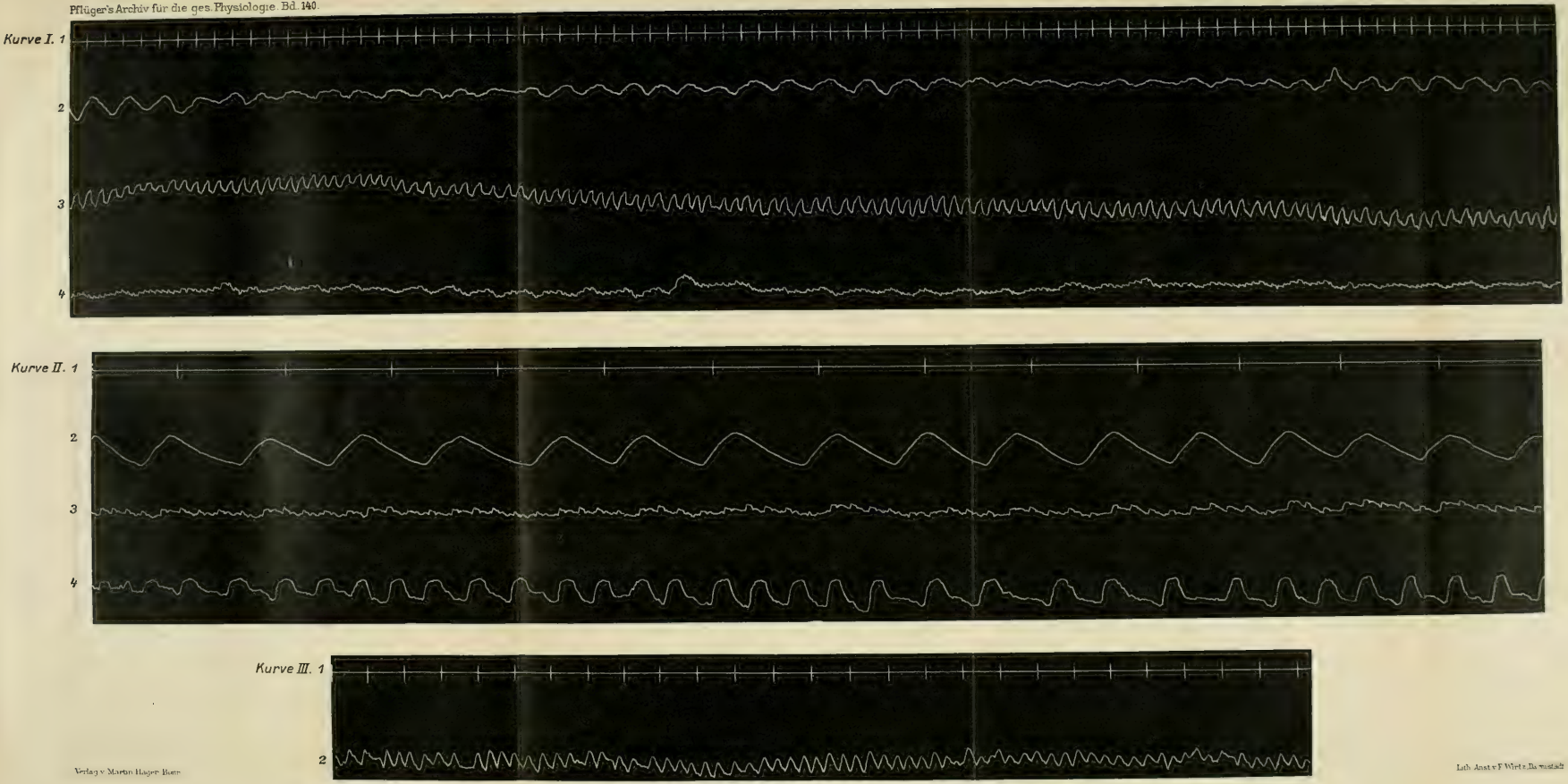
Durch das vorliegende Beobachtungsmaterial, das ich durch meine Untersuchungen habe vermehren können, ist, glaube ich, einwandfrei der Beweis erbracht, dass intrauterin regelmässige physiologische im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Fötus stattfinden. Diese Bewegungen sind als intrauterine Atembewegungen zu erklären und zu bezeichnen. Der Ausdruck „intrauterine Atmung" ist besser zu vermeiden, da er zu Missverständnissen Anlass geben kann und sicher auch öfters gegeben hat. Es handelt sich ja nicht um eine Atmung im eigentlichen Sinne, sondern um vom Atemzentrum aus angeregte Bewegungen der Atemmuskulatur.

Erklärung zu der Tafel.

Kurve I. Schwangere Corbach. *1* Zeit 2 Sek. *2* Mütterliche Atmung. Frequenz 15—18 in der Minute. *3* Intrauterine Atembewegungen. Frequenz 42—48 in der Minute. *4* Karotispuls der Mutter. Frequenz 78 in der Minute

Kurve II. Schwangere Vogels. *1* Zeit 4 Sek. *2* Mütterliche Atmung. Frequenz 18. *3* Karotispuls der Mutter. Frequenz 78. *4* Intrauterine Bewegungen. Frequenz 39.

Kurve III. *1* Zeit 4 Sek. *2* Atembewegungen des Thorax bei einem 5 Tage alten Neugeborenen.



Verlag v. Martin Hager, Bonn

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Barmstadt

(Aus dem physiologischen Institut der kais. Universität Kazan.)

Über die motorischen Nerven des Herzens.

Von

Prof. **D. Polumordwinow.**

(Mit 3 Textfiguren und Tafel II.)

Gibt es Nerven, durch deren Reizung Herzkontraktionen, nachdem dieselben aufgehört haben, aufs neue hervorgerufen werden können?

Die moderne Physiologie besitzt kein genügendes Material, um eine bestimmte Antwort auf diese Frage zu geben, weder im negativen, noch um so weniger im positiven Sinne.

Am meisten entwickelt und begründet erweist sich die Ansicht, welche vom Haupte der myogenen Schule, von Gaskell, ausgesprochen worden ist[1]), dass solche Nerven nicht existieren, oder zum mindesten wir kein einziges Faktum kennen, welches für ihre Existenz sprechen könnte.

Veranlassung zum Aufwerfen der hier diskutierten Frage geben die schon wiederholt beschriebenen Beobachtungen, welche darin bestehen, dass bisweilen das im Verlaufe eines Versuches stehengebliebene Herz aufs neue durch die Reizung der „Akzeleratoren" zu arbeiten anfängt, und nicht nur während der Reizung, sondern noch einige Zeit nach Beendigung derselben zu arbeiten fortfährt. Die Beobachtungen betrafen hauptsächlich die Herzventrikel von Säugetieren[2]).

1) Gaskell, On the Rhythm of the Heart etc. Philos. Transact. vol. 173. 1883.

2) Der zuerst von Schelske (1860) gemachte Hinweis bezog sich auf das Froschherz. Das Herz, welches durch Erhitzen zum Stillstand gebracht war, gab bei Reizung des N. vagus eine Reihe von Kontraktionen. Eckhard, Meyer, Bernstein, Rosenthal, welche den Versuch nachgeprüft hatten, überzeugten sich, dass die Herzkontraktionen durch Reizung des Nerven nur in den Fällen hervorgerufen werden konnten, wo die Stromschleifen auf die Herzmuskeln einwirkten. (Eckhard, Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 7. 1876.)

Gaskell, der selbst eine solche Erscheinung am Froschherzen beobachtet und beschrieben hatte, kam jedoch zu der Folgerung, dass die Wiederherstellung der Tätigkeit der Ventrikel nicht im Zusammenhang steht mit der unmittelbaren Einwirkung auf dieselben von seiten der gereizten Nerven; die Reizung der Nerven hat in diesem Falle zur Folge das Verschwinden des „Blocks" in den Teilen, welche zur Leitung der Erregung vom venösen Sinus auf die Ventrikel dienen.

Wenn die Herzvorhöfe so durchschnitten werden, dass von denselben unbeschädigt nur ein kleiner Teil in Form eines schmalen Steges übrig bleibt — das Septum der Vorhöfe mit ihren Nerven wird hierbei durchschnitten —, so weist danach die Folgerichtigkeit und der Rhythmus der Kontraktionen der Herzteile gar keine Veränderungen auf; ebenso, wie früher, entspricht jeder Kontraktion des venösen Sinus eine Kontraktion des Ventrikels. In dieser Art dauert die Herztätigkeit die ganze Zeit über fort, solange die physiologischen Eigenschaften des Verbindungssteges normal bleiben; sobald aber diese Eigenschaften, speziell die Leitungsfähigkeit, sich zu verändern beginnen infolge des Absterbens oder nach künstlichen Beschädigungen, so verändert sich auch zugleich das Bild der Herztätigkeit; jetzt wird nicht jede Erregung, welche vom venösen Sinus ausgegangen und bis zum Muskelstege gelangt ist, von diesem letzteren weitergeleitet; einige von ihnen erlöschen, und die denselben entsprechenden Ventrikelkontraktionen fallen aus. Nach Maassgabe der Entwicklung des Blocks kontrahiert sich der Ventrikel immer seltener und bleibt zuletzt stehen; der partielle Block ist in einen vollständigen übergegangen.

Durch Reizung der motorischen Nerven kann man die normalen Eigenschaften (Leitfähigkeit) des Muskelsteges wieder herstellen (die positive dromotope Nervenwirkung nach der Terminologie der Myogenisten); jetzt wird jede Erregung bis zu dem Ventrikel hingeleitet; der letztere erneuert seine Tätigkeit auf einige Zeit, bis wieder der Block sich entwickelt.

In den Beobachtungen, von welchen oben die Rede war, wo die stehengebliebenen Ventrikel aufs neue bei der Reizung der Akzeleratoren sich kontrahierten, liess sich nach der Meinung von Gaskell die ganze Erscheinung auf die Entwicklung des Blocks infolge von Absterben und auf das Verschwinden desselben unter der Einwirkung der Nervenreizung zurückführen.

Die Ansicht Gaskell's gilt in der Jetztzeit als fast allgemein anerkannt unter den Myogenisten; sie behält ihre Bedeutung auch in bezug auf die späteren Arbeiten, wo die Untersuchung am intakten Herzen, nicht aber an den isolierten Herzteilen ausgeführt wurde (Hering 1905).

Als ein sehr geeignetes Objekt für die Lösung der betreffenden Frage erweist sich das Froschherz.

Vermittelst Durchschneiden der Vorhofswandungen kann man die Muskelbindung des Ventrikels mit dem venösen Sinus vernichten und gleichzeitig die Nerven des Ventrikels, die im Septum der Vorhöfe verlaufen, unbeschädigt erhalten.

Der Zustand eines solchen Ventrikels — ich werde ihn einen isolierten nennen — stellt zwei Perioden dar, von welchen jede ihren eigenen Wert besitzt, in Abhängigkeit davon, welch eine Art Nerven, die motorischen oder hemmenden, als Untersuchungsobjekt dient.

Gleich nach dem Durchschneiden des letzten Steges der Vorhofswandungen bleibt der Ventrikel stehen; dieser Stillstand dauert nicht selten eine Stunde und sogar mehr.

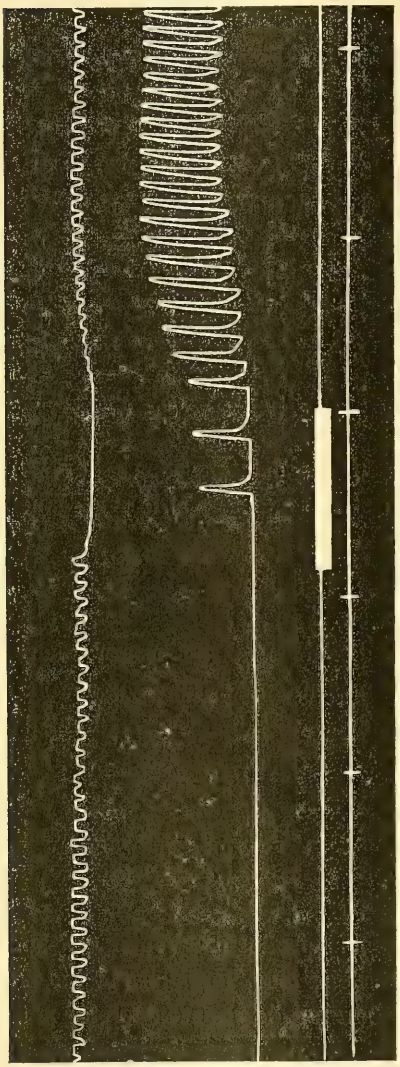
Sodann erneuern sich die Kontraktionen des Ventrikels infolge der sich entwickelnden automatischen Tätigkeit desselben; diese Bewegungen sind unabhängig von den Kontraktionen der oberen Herzteile, zeigen einen anderen, verlangsamten Rhythmus und weisen gar keine Veränderungen auf, nachdem die letzte Verbindung mit dem venösen Sinus — die Nerven des Septum — durchschnitten worden ist.

Die Periode der automatischen Ventrikelkontraktionen dauert verhältnismässig nicht lange, selten mehr als 2 Stunden, derselben folgt der endgültige Stillstand des Ventrikels.

An einem solchen Objekte, einem isolierten Ventrikel, sind meine Untersuchungen angestellt worden; jede Veränderung im Zustande des Ventrikels, welche nach Reizung der Nerven folgte, muss bei den gegebenen Bedingungen ausschliesslich auf die unmittelbare Nerveneinwirkung auf den Ventrikel selbst zurückgeführt werden.

Anfänglich, um die Einwirkung der hemmenden Nerven zu beseitigen, hatte ich Atropin oder Nikotin, 0,5 %ige Lösung in Ringerscher Flüssigkeit, in Form von Bepinselung des Septums angewandt; später habe ich mich überzeugt, dass man die Wirkung der motorischen

Nerven auch bei Gegenwart von Hemmungsnervenfasern, die ihre Funktion beibehalten hatten, nachweisen kann; freilich kommt dieses nicht allzu häufig vor, aber dafür gewinnen die Erscheinungen, welche hierbei beobachtet werden, viel an ihrer Demonstrativität. Alle weiter unten angeführten Kurven sind speziell bei diesen Bedingungen erhalten worden.

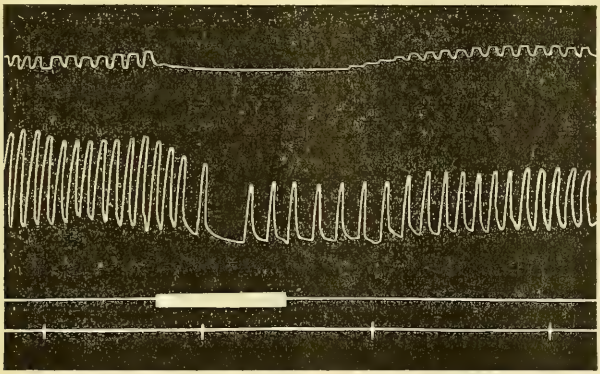


Kurve 1. Reizung des N. vagus dext.; 100 mm R.-A. Registriert wurden die Bewegungen des venösen Sinus (oben) und des isolierten Ventrikels. Zeitintervallen von 20 Sek. Von links nach rechts zu lesen, was sich auch auf alle nachfolgenden Kurven bezieht.

Reizt man einen von den Nervi vagi in der Periode des Stillstandes, welcher nach dem Durchschneiden der Vorhöfe entstanden ist, so konnte man sehen, dass nach Verlauf einer ziemlich bedeutenden latenten Periode, von 5—30 Sek., die Tätigkeit des Ventrikels in Form von regelmässigen rhythmischen Kontraktionen wiederhergestellt wird; die letzteren dauern nach Beenden der Reizung noch einige Zeit fort und hören später, indem sie allmählich seltener und schwächer werden, auf; eine Wiederholung der Reizung ergibt aufs neue dasselbe Bild.

Nach Anlegen einer Vagusligatur verschwindet der Effekt; eine Übertragung der Elektroden hinter der Einschnürungsstelle gibt das frühere Bild der Wiederherstellung der Ventrikelkontraktionen. Wenn man einen von den Scheidewandnerven frei präpariert, ganz

gleich den vorderen oder hinteren, den anderen aber zusammen mit der Scheidewand durchschneidet, so kann durch Reizung des N. vagus die Ventrikeltätigkeit wiederhergestellt werden, ebenso wie bei beiden intakt gebliebenen Nerven. Nach Anlegung einer Ligatur auf das Septum en masse, einem isolierten Durchschneiden oder Zerquetschen der Septumnerven fällt der Effekt aus. Wenn ausser den Ventrikelbewegungen die Kontraktionen der Vorhöfe oder des venösen Sinus gleichzeitig registriert werden, so kann man sehen, dass zu der Zeit, wann unter dem Einflusse der Vagus-



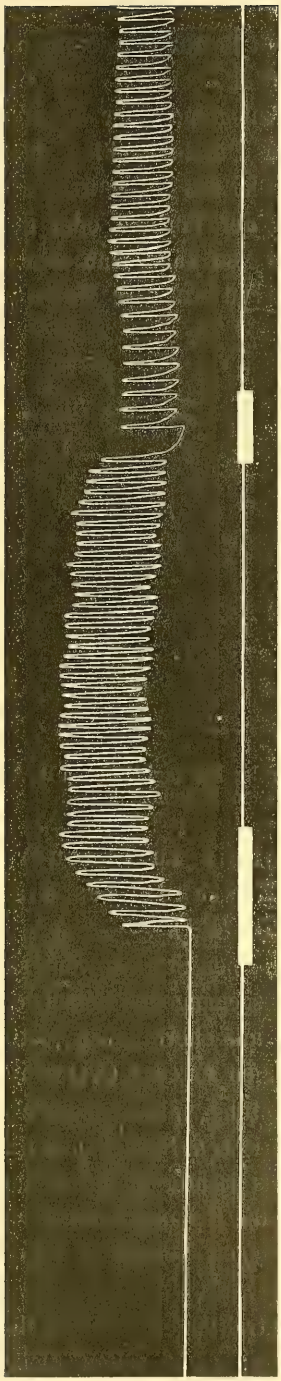
Kurve 2. Fortsetzung der vorhergehenden. Die Reizung der Nn. vagi (100 mm R.-A.) wurde wiederholt, bevor die Ventrikelkontraktionen aufgehört hatten.

reizung der Ventrikel seine Tätigkeit zu erneuern beginnt, die oberen Herzteile im Zustande des diastolischen Stillstandes verharren (Kurve 1).

Interessant ist, dass eine Reizung von derselben Stärke, wenn sie bald wiederholt wird, bevor die durch die vorausgegangenen Reizungen hervorgerufenen Ventrikelkontraktionen noch aufgehört haben, jetzt auch auf dem Ventrikel Hemmungserscheinungen erzeugt (Kurve 2).

Auf diese Weise erweist sich die Behauptung, dass bei gleichzeitiger Reizung der hemmenden und motorischen Nerven nur die hemmenden Fasern ihre Wirkung zeigen, als richtig in bezug nur auf das sich kontrahierende Herz; falls aber die Reizung beim Herzstillstande stattfindet, so erlangen die motorischen Nerven in vielen Fällen Übergewicht.

Die Periode der wiederhergestellten Kontraktionen, welche die Stillstandsperiode ablöst, dauert nicht lange; nicht selten bleibt



Kurve 3. Zwei Reizungen des N. vagus dext. bei 100 mm R.-A. in der Periode des endgültiges Stillstandes des isolierten Ventrikels.

schon nach 1—1½ Stunden der Ventrikel wieder und endgültig stehen.

Wiederholung der beschriebenen Versuche in dieser Periode wird von denselben Resultaten begleitet (Kurve 3).

Es wurde von mir auch eine Serie von Versuchen an überlebenden Herzen ausgeführt.

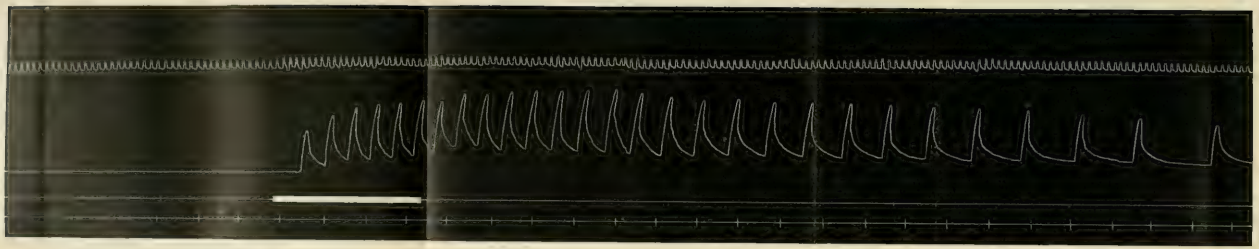
Nach Entfernung des Gehirns und Zerstörung des Rückenmarks wurden die Frösche mit entblössten Herzen und freipräparierten Nn. vagi in Ringer'scher Lösung bei einer Temperatur von ungefähr 0° gehalten.

Bei der Untersuchung solcher Objekte nach verschiedener Frist habe ich bemerkt, dass der Ventrikel die Fähigkeit für die automatischen Bewegungen nicht früher als nach 6 Tagen verliert[1]); nach dem Durchschneiden der Vorhöfe kann der Ventrikel stundenlang unbeweglich bleiben, während die oberen Herzteile sich mit dem gewöhnlichen Rhythmus zu kontrahieren fortfahren. Das Gesagte bezieht sich natürlich auf die Herzen, welche aus der erkalteten Ringerschen Lösung herausgenommen und bei gewöhnlicher Zimmertemperatur untersucht worden sind.

Durch Reizung des N. vagus kann man auch hier das beschriebene Bild der Tätigkeitserneuerung des isolierten

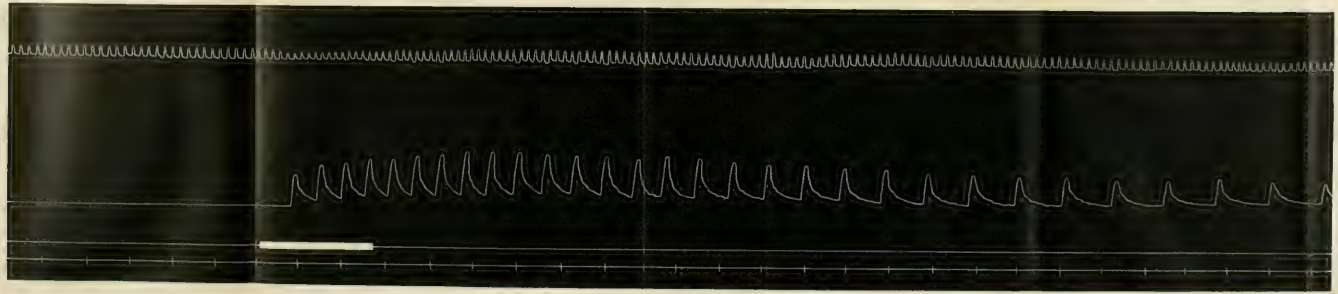
1) Hierbei wurden die Fälle, in welchen schon in den ersten Tagen die Herzmuskelstarre eingetreten war, nicht in Betracht gezogen.

Curve 4.



Curve 5.

Curve 6.



Verlag von Moritz Hager, Bonn.

Lith. Anst. v. E. Wirth, Darmstadt.

Ventrikels hervorrufen (Kurven 4, 5 und 6). In dem Versuche, welchem die Kurven entnommen sind, rief anfänglich die Reizung des N. vagus einen Stillstand der oberen Herzteile hervor, gleichzeitig mit dem Auftreten der Ventrikelkontraktionen; es hatten also die Nervenzellen, welche in den Hemmungsapparat eingeschaltet sind, ihre Funktion im Verlaufe von 6 Tagen beibehalten; aber bald hörte die Wirkung der hemmenden Nerven auf und zur Zeit der Registrierung der Herzbewegungen gab die Reizung des N. vagus nur einen motorischen Effekt auf den Ventrikel, welcher weder von einem Stillstande, noch gar von einer Verlangsamung der Kontraktionen des venösen Sinus und der Vorhöfe begleitet war.

So gelang es mir noch am elften Tage durch Reizung des N. vagus, rhythmische Bewegungen des isolierten Ventrikels hervorzurufen, welcher stundenlang vor und nach der Reizung unbeweglich geblieben war, wobei die Kontrolle durch Ligaturanlagen keinen Zweifel daran hinterliess, dass man es hier ausschliesslich mit dem Nerveneinflusse zu tun hatte.

Die von mir beschriebenen Nerven, wie auch überhaupt alle Herznerven, welche einen motorischen Charakter besitzen, gehören dem sympathischen Nervensystem an. Da aller Grund vorhanden ist, anzunehmen, dass die sympathischen Nervenfasern nicht in Verbindung mit den intrakardialen Nervenzellen treten, sondern unmittelbar in dem Herzmuskel endigen, so können solche Nerven als die motorischen im engeren Sinne dieses Wortes betrachtet werden, als Analoga der motorischen Nerven der übrigen Muskeln; bei Reizung derselben gerät der ruhende Muskel in Tätigkeit.

Tafelerklärung.

Versuch am überlebenden Herzen. Siebenter Tag. Isolierter Ventrikel.

Kurve 4. Reizung des N. vagus dext. bei 100 mm R.-A. Zeitintervall 10 Sek.

Kurve 5. Eine Ligatur ist auf den Stamm des N. vagus dext. angelegt und die Reizung bei 110, 100, 90 und 80 mm R.-A. wiederholt.

Kurve 6. Die Elektroden sind hinter die Ligatur übertragen; Reizung bei 100 mm R.-A.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Lemberg.)

Die Ausbreitung des Reflexbogens im Rückenmark festgestellt vermittels Untersuchung der Aktionsströme.

Von

Prof. Dr. **A. Beck** und Prof. Dr. **G. Bikeles.**

(Mit 8 Textfiguren.)

In einer vorangegangenen Arbeit[1]) befassten wir uns mit der Frage der Reflexbahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks. Wir studierten zu diesem Zwecke nach Ausschaltung von Rückenmarkswurzeln die bei Reizung der Sohlenhaut auslösbare, sei es in Form einer Zehenbeugung, sei es als Dorsalflexion im Sprunggelenk auftretende, reflektorische Bewegung.

Die Ausschaltung der Rückenmarkswurzeln wurde in der Weise vorgenommen, dass die zuleitende und ableitende Wurzel des Reflexbogens voneinander tunlichst entfernt blieben. Da für den zu dieser Untersuchung gewählten Hautreflex auf je einer Seite die Rückenmarkswurzeln VI + VII lumbal + I sakral, eventuell auch II sakral in Betracht kommen, so konnten wir durch entsprechende Wurzelausschaltung leicht nachweisen, dass ein typischer Hautreflex noch zustande kommt, wenn die zentripetale Wurzel des Reflexbogens von der zentrifugalen durch ein der Rückenmarkswurzeln auf dieser Seite gänzlich beraubtes Segment getrennt ist, oder was dasselbe ist, wenn der Reflexbogen im Rückenmark vom zuleitenden zum ableitenden Schenkel durch drei Segmente sich hinzieht.

Auf bedeutendere Schwierigkeiten stiessen wir aber, als wir die Entfernung zwischen der zentripetalen und zentrifugalen Wurzel nur noch um ein weiteres Segment zu vergrössern suchten (vgl. l. c. S. 412—413).

1) Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 407.

Angesichts dessen, dass für den in Rede stehenden Hautreflex überhaupt nur vier Rückenmarkssegmente in Betracht kommen und andere typische, stabile und leicht erhaltbare Hautreflexe mit einer grösseren Anzahl von zu- und ableitenden Wurzeln nicht bekannt sind, nahmen wir uns vor, durch Beobachtung von reflektorisch erzeugten Aktionsströmen unsere Untersuchungen in dieser Richtung zu erweitern. — Wir waren nämlich bestrebt, durch Reizung einer hinteren Wurzel und Ableituug von einer vorderen Wurzel derselben Seite zu erforschen, bis zu welcher Entfernung derselben voneinander sich noch Aktionsströme nachweisen lassen.

Die Versuche wurden auf folgende Weise ausgeführt: Zunächst wurde das Rückenmark im Dorsalteile quer durchschnitten. In den meisten Fällen fand die Durchschneidung des Rückenmarks unmittelbar vor dem Versuche statt, in einer Minorität der Fälle war das Rückenmark einen oder einige Tage zuvor durchschnitten worden. Dann wurden die lumbosakralen Wurzeln blossgelegt und unter die zu reizenden hinteren Wurzeln einzeln Ligaturen unterschoben, wonach sie nach Unterbindung peripherwärts durchschnitten wurden. Unter jene vordere Wurzel, welche mit dem Galvanometer verbunden werden sollte, kamen zwei mit Ringer'scher Lösung durchtränkte Wollfäden, von denen eine möglichst peripherwärts fest zusammengeschnürt wurde und zur Ableitung vom Querschnitte der hart an der Ligatur durchschnittenen Wurzel diente, während die zweite als lose Schlinge proximalwärts umgelegt wurde. Diese Wollfäden wurden während der weiteren Untersuchung in den Ton der unpolarisierbaren Elektroden eingeknetet. Die von uns benutzten Elektroden sind derart eingerichtet, dass sie vermittels doppelter Trieb- und Schraubvorrichtung horizontal und vertikal verschoben werden können. Die in Betracht kommenden Wurzeln und die Elektroden wurden von den umgebenden Geweben durch Kautschukmembranen aufs sorgfältigste isoliert.

Wir bedienten uns zu diesen Untersuchungen des Hermann-Wiedemann'schen Galvanometers, dessen Empfindlichkeit ein Skalenteil $= 2 \times 10^{-10}$ Amp. betrug.

Die beobachtete Ablenkung des Galvanometerspiegels vor, während und nach jeder Reizung wurde jedesmal bei jeder Reizung notiert. Jede einzelne — in allen Versuchen ungefähr gleich lang dauernde — Reizung währte einige Sekunden. Gereizt wurde (faradisch) die entsprechende hintere Wurzel in der Regel wiederholte Male; jedoch

im ganzen hintereinander nur durch kurze, wenige Minuten betragende Zeit. In vielen Versuchen wurde nach einer längeren Ruhepause an derselben hinteren Wurzel abermals der Erfolg der Reizung untersucht, und dies wiederholte sich ziemlich häufig bis dreimal, selten mehr. In den unten angeführten Tabellen wird diese Wiederholung nach Ruhepausen in der ersten Kolumne durch den römischen Zahlen beigefügte Buchstaben (a, b, c usw.) angedeutet.

In allen Untersuchungen wurde das Tier vor Beginn des eigentlichen Versuches curaresiert.

Die Ergebnisse der Versuche im einzelnen:

Serie A.

Zunächst konstatierten wir in zwei Vorversuchen die Grösse der negativen Schwankung, welche bei Ableitung von einer vorderen

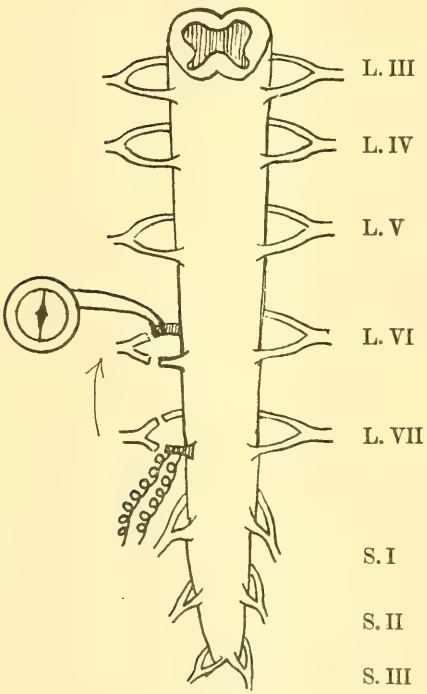


Fig. 1.

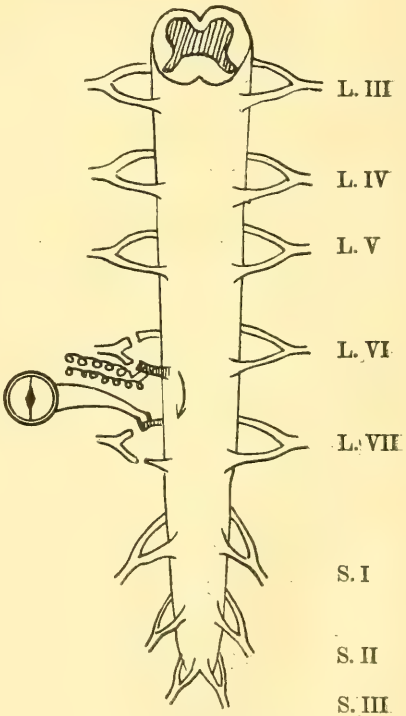


Fig. 2.

und Reizung einer hinteren Wurzel desselben, und zwar des VII. lumbalen Segmentes, erhaltbar ist. In einem Versuche betrug die

durch die Reizung hervorgerufene Ablenkung 28—32 Skalenteile; es wurde fünfmal gereizt, jedesmal mit positivem Resultat. Im zweiten Versuche betrug die Ablenkung 7—13 Skalenteile; gereizt wurde viermal, ebenfalls jedesmal mit positivem Resultat.

Hierauf wurde in einer grossen Reihe von Versuchen (14) nicht von der der gereizten hinteren korrespondierenden vorderen Wurzel, sondern von der vorderen Wurzel des nächst höheren (in acht Versuchen) oder des nächst unteren (in sechs Versuchen) Rückenmarksegmentes abgeleitet. Auf diese Weise war die Richtung des Reflexbogens eine auf- resp. absteigende und im ganzen auf zwei Segmente, und zwar entweder auf das VI. + VII. lumbale (Fig. 1 und 2) oder auf das VII. lumbale + I. sakrale Segment sich erstreckend [1]).

Tabelle I.

Reflexbogen durch zwei Rückenmarkssegmente (VI + VII Lumb.).

Versuchszahl	Gereizt wurde	Abgeleitet wurde von	Gereizt wurde	Negative Schwankung: Vorhanden	Negative Schwankung: Grösse in Skalenteilen	Keine Schwankung	
I.	VII. Lumb. sens.	VI. Lumb. motor.	14 mal	10 mal	10—32	4 mal	Aufsteigende Richtung des Reflexbogens
II a.			2 „	2 „	8—17	—	
II b.			2 „	2 „	15—16	—	
II c.			2 „	2 „	15—70	—	
III a.			3 mal	3 mal	5—18	—	
III b.			4 „	4 „	8—15	—	
III c.			4 „	3 „	9—11	1 mal	
I.	VI. Lumb. sens.	VII. Lumb. motor.	7 mal	3 mal	5—15	1(+3)mal	Absteigende Richtung des Reflexbogens
II.			2 „	1 „	4	1 mal	
III a.			3 „	3 „	5—40	—	
III b.			2 „	2 „	34—48	—	
III c.			6 „	4 „	8—35	2 mal	
III d.			3 „	3 „	8—13	—	
III e.			4 „	3 „	4—12	1 mal	
III f.			4 „	4 „	4—11	—	
III g.			3 „	3 „	2—7	—	
IV a.			5 „	3 mal	8—11	2 mal	
IV b.			3 „	3 „	4—10	—	
IV c.			2 „	2 „	7	—	
V a.			2 „	2 mal	7—9	—	
V b.			3 „	3 „	2—9	—	

1) Einen durch zwei Segmente sich hinziehenden Reflexbogen stellten auch Gotch und Horsley zu anderen Zwecken dar. (On the Mammalian Nervous System etc. by an Electrical Method. Proc. Royal Soc. vol. 49 p. 492 and 501. 1891.

Tabelle II.

Reflexbogen durch zwei Rückenmarksegmente (VII. Lumb. + I. Sakr.).

Versuchszahl	Gereizt wurde	Abgeleitet wurde von	Gereizt wurde	Negative Schwankung: Vorhanden	Negative Schwankung: Grösse in Skalenteilen	Keine Schwankung	
Ia.	I. Sakr. sens.	VII. Lumb. motor.	3 mal	2 mal	28—33	1 mal	Aufsteigende Richtung des Reflexbogens ↑
Ib.			4 „	2 „	5—12	2 „	
II.			3 „	2 „	5—7	1 „	
III.			3 „	3 „	3—30	—	
IVa.			4 „	4 „	5—12	—	
IVb.			7 „	7 „	3—14	—	
IVc.			3 „	3 „	4—7	—	
Va.			4 „	3 „	8—20	1 mal	
Vb.			3 „	3 „	15—17	—	
Vc.			4 „	4 „	4—15	—	
Ia.	VII. Sakr. sens.	vom I. + II. Sakr. verm. des Nervus ischiadicus	4 „	4 „	15—19	—	Absteigende Richtung des Reflexbogens ↓
Ib.			3 „	3 „	15—20	—	
Ic.			4 „	4 „	6—8	—	

Sowohl bei auf- wie absteigender Richtung des Reflexbogens liess sich in allen Versuchen überaus deutlich das reflektorische Auftreten von Aktionsströmen in der abgeleiteten vorderen Wurzel, wie aus den beigefügten Tabellen I und II zu ersehen ist, nachweisen. Ein negatives oder zweifelhaftes Resultat erhielten wir in beiden Versuchsreihen, sowohl in der mit aufsteigender, als auch in der mit absteigender Richtung des Reflexbogens nur in einer ganz geringen Anzahl der vorgenommenen Reizungen. Auch in der Grösse der negativen Schwankung des Ruhestromes zeigt sich kein wesentlicher, von der Richtung des Reflexbogens abhängiger Unterschied.

Serie B.

In einer anderen Reihe von Versuchen (sieben) wurde abgeleitet von der zweitnächst oberen resp. unteren vorderen Wurzel.

Der auf diese Weise erhaltene Reflexbogen erstreckte sich somit auf drei Rückenmarksegmente. Die Herstellung eines solchen Reflexbogens in aufsteigender Richtung begegnete keinen Schwierigkeiten. Wir konnten nämlich am besten bei Reizung der I. sakralen hinteren Wurzel von der VI. lumbalen vorderen Wurzel (Fig. 3) mit Leichtigkeit ableiten (zwei Versuche). In einigen Fällen (zwei Versuche)

gelang es auch bei Reizung der II. sakralen Wurzel und Ableitung von der VII. lumbalen vorderen Wurzel reflektorische Aktionsströme zu erhalten. In einer Anzahl anderer Versuche jedoch blieb die Reizung der II. sakralen Wurzel ohne Resultat, wahrscheinlich, weil die sehr zarte II. sakrale Wurzel leicht bei der Manipulation leidet, vielleicht auch deshalb, weil die geringe Anzahl der in derselben enthaltenen zentripetalen Fasern nicht immer zum Erzeugen von reflektorischen Aktionsströmen ausreicht.

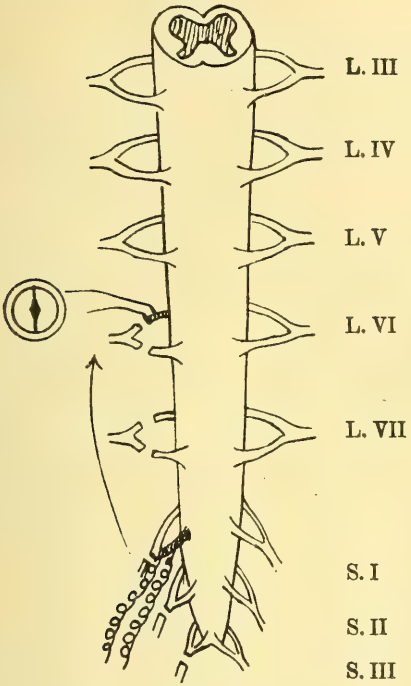


Fig. 3.

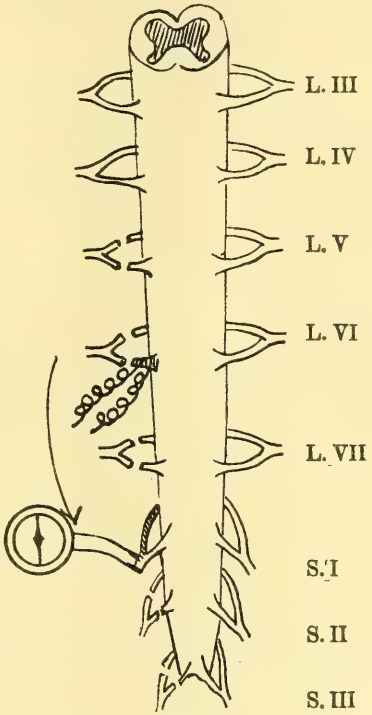


Fig. 4.

Die Herstellung hingegen eines solchen, auf drei Segmente sich erstreckenden Reflexbogens in absteigender Richtung traf häufig auf recht bedeutende Schwierigkeiten.

Wir wollten nämlich (bei eventueller Ableitung von der VII. lumbalen vorderen Wurzel) die V. lumbale hintere Wurzel nicht zur Reizung benützen, und zwar deshalb, weil letztere Wurzel überhaupt kurz ist und noch dazu der Lendenanschwellung hart anliegt und infolgedessen eine unbeabsichtigte Beschädigung des Rücken-

marks leicht statthaben könnte. Es blieb somit nur der eine Ausweg, bei Ableitung von der I. sakralen Wurzel die VI. lumbale hintere Wurzel zu reizen.

Jedoch ist auch die I. sakrale Wurzel nicht immer zur Verbindung mit dem Galvanometer — da sie häufig nicht dick genug ist — geeignet.

In einem Falle gelang es aber auch bei Reizung der VI. hinteren lumbalen Wurzel von der I. sakralen abzuleiten und so einen Reflexbogen in absteigender Richtung durch drei Segmente herzustellen (Fig. 4).

Tabelle III.

Reflexbogen durch drei Rückenmarksegmente.

Versuchszahl	Gereizt wurde	Abgeleitet wurde von	Gereizt wurde	Negative Schwankung: Vorhanden	Negative Schwankung: Grösse in Skalenteilen	Keine Schwankung	
I a.	I. Sakr. sens.	VI. Lumb. motor.	3 mal	2 mal	6—7	1 mal	Aufsteigende Richtung des Reflexbogens ↑
I b.			3 „	1 „	18	2 „	
I c.			4 „	3 „	7—14	1 „	
II a.			1 mal	1 mal	5	—	
II b.			5 „	4 „	3—5	1 mal	
II c.			4 „	2 „	2—3	2 „	
III a.	II. Sakr. sens.	VII. Lumb. motor.	3 mal	2 mal	11	1 mal	
III b.			2 „	1 „	10	1 „	
III c.			3 „	3 „	10—32	—	
IV a.			4 mal	1 mal	3—5	3 mal	
IV b.			3 „	1 „	3	2 „	
V.	VII. Lumb. sens.	V.+IV. Lumb. abgel. von N. cruralis	11 mal	9 mal	10—14	2 mal	
VI.	VI. Lumb. sens.	IV. Lumb. abgel. von N. cruralis	4 „	4 „	7—12	—	
VII a.	VI. Lumb. sens.	I. Sakr.	4 mal	4 mal	8—20	—	Absteigende Richtung des Reflexbogens ↓
VII b.			3 „	3 „	11—16	—	
VII c.			6 „	3 „	5—8	3 mal	

Die erhaltenen Zahlen (siehe Tabelle III) für die bei jedesmaliger Reizung erfolgte Ablenkung zeigen deutlich, dass auch da der reflektorisch erzeugte Aktionsstrom bei absteigender Richtung des Reflexbogens nicht dem bei aufsteigender Richtung des Reflexbogens nachsteht.

Serie C.

Um auch einen Reflexbogen, der sich durch vier eventuell sogar fünf Segmente erstreckt, bei dem also die zuleitende von der ab-

leitenden Wurzel durch zwei resp. drei (der Wurzeln auf dieser Seite beraubten) Segmente getrennt ist, zu erhalten, bedienten wir uns — zunächst einen Reflexbogen in aufsteigender Richtung herstellend — folgenden Verfahrens: Zur Verbindung mit dem Galvanometer kam nicht die entsprechende Wurzel als solche, da schon die V. und noch weniger die IV. lumbale Wurzel dazu wegen ihrer Kürze gänzlich ungeeignet ist, sondern der herauspräparierte Stamm des N.

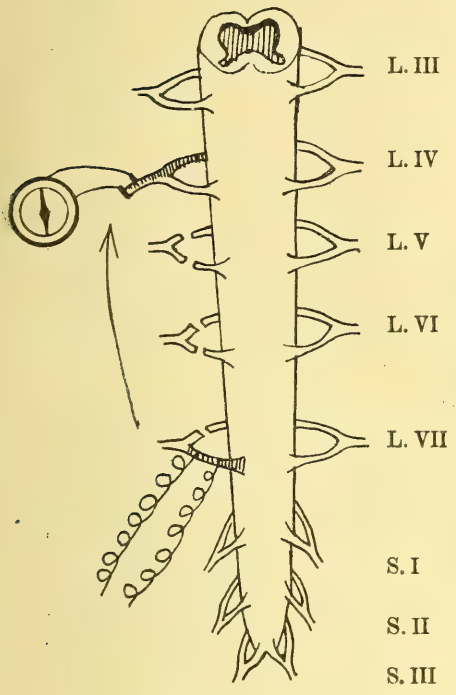


Fig. 5.

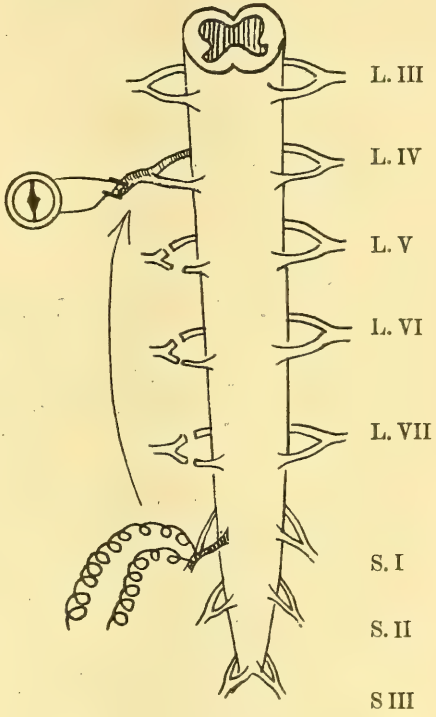


Fig. 6.

cruralis, welcher nach Durchschneidung von einer Anzahl von Rückenmarkswurzeln derselben Seite nur noch die Fortsetzung einer (in einem Falle zweier) erhalten gebliebenen Wurzel repräsentierte [1]). So wurde nach gänzlicher Durchschneidung der V. und VI. lumbalen Wurzel, wie der vorderen VII. lumbalen event. auch der I. sakralen einmal die VII. lumbale hintere (Fig. 5), ein anderes Mal die I. sakrale hintere

1) Bemerkt sei noch, dass die zwei Versuche der Serie B Nr. 5 und 6 ebenfalls das Resultat nach Ableitung (statt von der vorderen Wurzel selbst) vom N. cruralis wiedergeben.

(Fig. 6) gereizt und vom N. cruralis, der nun die Fortsetzung ausschliesslich der IV. lumbalen Wurzel darstellte, abgeleitet mit einem, wie die Tablle IV zeigt, unzweifelhaft positiven Resultat.

Tabelle IV.

Reflexbogen durch vier resp. fünf Rückenmarksegmente.

Versuchszahl	Gereizt wurde	Abgeleitet wurde von	Gereizt wurde	Negative Schwankung		Keine Schwankung
				Vorhanden	Grösse in Skalenteilen	
I	I. Sakr.	V.+IV. Lumb.	14 mal	12 mal	3—10	2 mal
II	VII. Lumb.	IV. Lumb.	4 „	3 „	8—12	1 „
III a	I. Sakr.	IV. „	4 „	3 „	3,5—5,5	1 „
III b	—	—	3 „	3 „	5—7	—
III c	—	—	7 „	6 „	2—7	1 mal

Nebstdem wurde in einem Fall nach Durchschneidung der ganzen VI. und vorderen VII. lumbalen Wurzel die peripherwärts durchschnittene I. sakrale Wurzel gereizt und vom Stamm des N. cruralis, der die Fortsetzung der V. und IV. lumbalen Wurzeln repräsentierte, abgeleitet (Tabelle IV).

Serie D.

Angesichts der bekannten Ausbreitung und Irradiation von Reflexerscheinungen musste sich uns fast selbstverständlich die Frage aufdrängen, wie es sich mit dem Auftreten von reflektorisch erzeugten Aktionsströmen auf bedeutend grössere Distanzen verhält. Zur Beantwortung dieser Frage führten wir folgende (drei) Versuche aus: Es wurden zunächst bei ebenfalls curaresierten Hunden bei intaktem Rückenmark- und Zentralnervensystem überhaupt die proximalen Abschnitte der durchschnittenen Armnerven (Medianus + Ulnaris) der einen Seite mit dem Galvanometer verbunden (vom Querschnitt und Längsoberfläche abgeleitet), und die Ablenkung bei jedesmaliger Reizung des zentripetalen Stumpfes des N. Ischiadicus derselben Seite notiert.

Das Ergebnis war nun, so lange das Rückenmark nicht durchschnitten war, folgendes:

In einem Versuche erhielten wir auf 15 mal wiederholte Reizung des N. Ischiadicus 8 mal eine negative Ablenkung von 5—28 Skalenteilen, 7 mal war keine Ablenkung zu beobachten.

Im II. Versuch trat auf 9malige Reizung die negative Ablenkung 6mal auf, in der Grösse von 8—14 Skalenteilen, 3mal blieb die Reizung ohne Erfolg.

Im III. Versuch 7malige Reizung; 6mal negative Ablenkung von 8—16 Skalenteilen. 1mal zweifelhaft.

Als hierauf in jedem dieser Versuche das Rückenmark hoch oben in der Höhe des 2. Halswirbels durchtrennt wurde, konnte durch wiederholte Reizung des N. Ischiadicus irgendein reflektorischer Aktionsstrom in den abgeleiteten Armnerven dieser Seite nicht mehr nachgewiesen werden. — Dieses Ausbleiben der reflektorischen Aktionsströme nach erfolgter Rückenmarkdurchschneidung ist nun sicherlich nicht der Ausdruck, wie man etwa anzunehmen leicht geneigt wäre, eines durch die Durchschneidung selbst verursachten Shocks oder etwa einer Hemmung. Denn als wir hierauf den proximalen Abschnitt eines dieser Armnerven (Medianus oder Ulnaris) mit dem Galvanometer verbanden und den proximalen Abschnitt des zweiten Armnerven (Ulnaris oder Medianus) reizten, erhielten wir ergiebige negative Schwankungen. So trat im I. Versuch auf 10malige Reizung eine negative Schwankung 8mal auf in der Grösse von 4—17 Skalenteilen; im II. Versuch Reizung 7mal, negative Schwankung 7mal von 8—30 Skalenteilen; im III. Versuch Reizung 6mal, negative Schwankung 6mal von 10—30 Skalenteilen. Dass wir es in diesem Falle wirklich mit reflektorischen Aktionsströmen und nicht etwa mit Stromschleifen zu tun hatten, zeigte das sofortige Ausbleiben der Ablenkung bei Reizung eines dieser Nerven nach hoher Unterbindung beider Armnerven.

Aus dem Gesagten folgt also, dass im durchschnittenen Rückenmark[1]) das Nachweisen von reflektorisch erzeugten Aktionsströmen nur innerhalb gewisser begrenzter Distanzen möglich ist.

Da die oberen lumbalen Wurzeln wegen ihrer Kürze zur Verwendung für derartige Versuche — wie bereits hervorgehoben — nicht geeignet sind, und da auch oberhalb des Abganges des N. cruralis andere zu derartigem Zwecke benützbare Nervenstämme fehlen, konnte von einer strikten Begrenzung der Distanz, innerhalb welcher reflektorische Aktionsströme entstehen können, nicht die

1) Über das abweichende Verhalten bei intaktem Zentralnervensystem behalten wir uns weitere Untersuchungen vor.

Rede sein. Doch scheint es uns, besonders mit Rücksicht, dass im allgemeinen mit der Zunahme der Entfernung der zuleitenden von der abgeleiteten Rückenmarkswurzel die Aktionsströme sichtlich schwächer werden, dass die Distanz von fünf oder sechs Rückenmarkssegmenten ungefähr die Grenze für das Resultieren reflektorischer Aktionsströme darstellt. Dies würde dann gut übereinstimmen mit der von einem von uns [1]) konstatierten Tatsache, dass von einer gegebenen hinteren Wurzel (kürzere) Kollateralen proximalwärts etwa bis zur Höhe von sechs Rückenmarksegmenten abgehen. Wir verweisen zugleich auf die eingangs erwähnte Mitteilung, in der wir zur Schlussfolgerung gelangten, dass nebst den langen Hinterstrangkollateralen auch die kurzen beim Zustandekommen von segmentären (Etagen-) Reflexen von Wichtigkeit sind.

Nachtrag zu den Versuchen der Serie C.

Da wir bei den im obigen beschriebenen Versuchen der Serie C betreffend die Herstellung eines durch vier bis fünf Segmente sich erstreckenden Reflexbogens nur einen Reflexbogen in aufsteigender Richtung im Auge hatten, waren wir nachträglich bestrebt, einen ebensolchen auf fünf Segmente sich ausdehnenden Reflexbogen in absteigender Richtung zu erhalten. Dies gelang uns in folgender Weise: Es wurde auf einer Seite die V., VI. und VII. lumbale Wurzel gänzlich ($m + s$) durchschnitten. Hierauf wurde auf derselben Seite der N. cruralis, der nunmehr bloss mit der IV. lumbalen Wurzel in Verbindung blieb, gereizt; während vom N. ischiadicus dieser Seite, dessen Verbindung mit dem Rückenmark nur noch die entsprechenden sakralen Wurzeln herstellen, abgeleitet wurde. Wir verfügen über fünf (durch Obduktion bestätigte) derartige Versuche (Fig. 7).

Zum Vergleich wurde nach Herstellung eines Reflexbogens in absteigender Richtung in jedem Versuch die Richtung umgekehrt, d. h. es wurde der N. ischiadicus gereizt, währund vom Cruralis zu dem Galvanometer abgeleitet wurde (Fig. 8). Das Ergebnis dieser Versuche ist folgendes: Auch in absteigender Richtung lässt sich das reflektorische Auftreten von Aktionsströmen selbst bei dieser Ent-

---

1) Bikeles, Über die Lokalisation der zentripetalen Bahnen im Rückenmark des Hundes usw. Anzeiger d. Akad. d. Wissensch. in Krakau. 1898. Auch Zentralblatt f. Physiol. Bd. 12.

fernung der zuleitenden von der ableitenden Wurzel des Reflexbogens feststellen. Während aber beim Reflexbogen, der sich auf zwei resp. auch drei Rückenmarksegmente erstreckt, die reflektorischen Aktionsströme bei einer absteigenden Richtung sich nicht wesentlich an Grösse und Häufigkeit des Auftretens von denen bei aufsteigender Richtung unterscheiden, zeigt sich konstant bei diesen nachträglich ausgeführten Versuchen, dass bei einem Reflexbogen, der sich auf

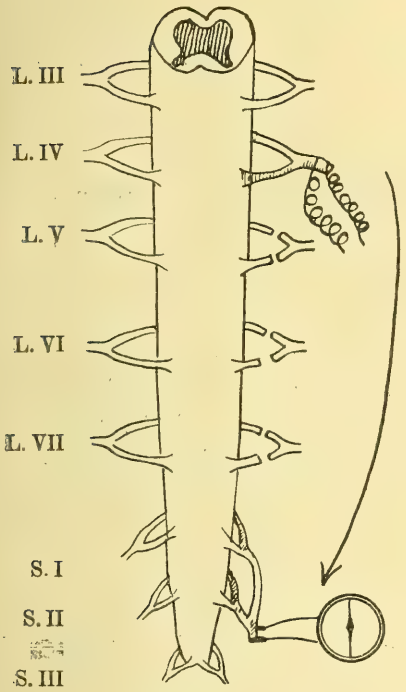


Fig. 7.

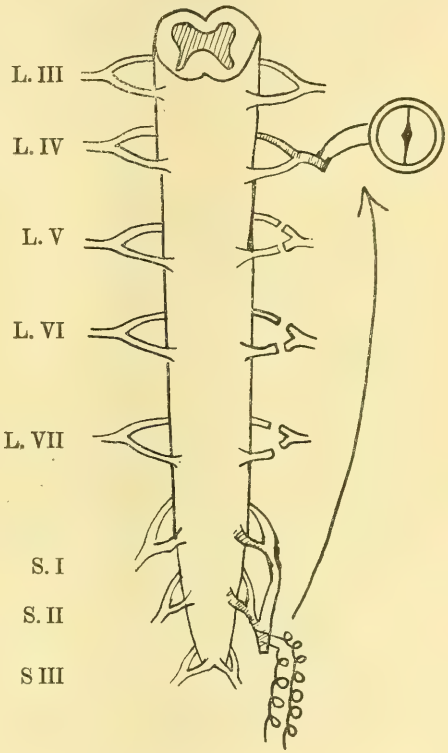


Fig. 8.

fünf Segmente erstreckt, sich viel leichter reflektorische Aktionsströme in aufsteigender als in absteigender Richtung erhalten lassen (vergl. hierzu Tab. V).

Mit Rücksicht darauf, dass die IV. lumbale hintere Wurzel eine beträchtliche Anzahl sensibler Nervenfasern dem (bei absteigender Richtung des Reflexbogens gereizten) Cruralis zuführt, könnten wir nicht den erwähnten Unterschied im Erhalten reflektorischer Aktionsströme in einer etwaigen nicht ausreichenden An-

Tabelle V.

Reflexbogen durch fünf Rückenmarksegmente (bei Reizung und Ableitung von Nervenstämmen.

Versuchszeit	Gereizt wurde	Abgeleitet wurde von	Gereizt wurde	Negative Schwankung vorhanden	Negative Schwankung Grösse in Skalenteilen	Keine Schwankung	
I	IV. Lumb.	I. (+ II) Sakr.	13 mal	7 mal	3—5	6 mal	Absteigende Richtung des Reflexbogens ↓
II			8 „	1 „	10	6 mal 1 zweifelhaft	
III			11 „	1 „	8	6 mal 4 zweifelhaft	
VI			8 „	0	—	8 mal	
V			9 „	4 mal	2—6	3 mal 2 zweifelhaft	
I	I. + II. Sakr.	IV. Lumb.	15 mal	11 mal	3—10	2 mal 2 zweifelhaft	Aufsteigende Richtung des Reflexbogens ↑
II			10 „	7 „	3—9	3 mal	
III			11 „	9 „	4—8,5	1 mal 1 zweifelhaft	
IV			19 „	9 „	2,5—6	5 mal 5 zweifelhaft	
V			10 „	8 „	2—10	2 mal	

zahl zentripetaler Nervenfasern beim Reflexbogen in absteigender Richtung begründet finden. Vielmehr sind wir geneigt anzunehmen, dass die unzweifelhaft zahlreicher in aufsteigender Richtung abgehenden (kurzen) Hinterstrangkollateralen, zur Reflexvermittlung in aufsteigender Richtung auf grössere Strecke geeignet sind als in absteigender Richtung.

Dafür spricht auch der Umstand, dass Gotch und Horsley (l. c. S. 503—507) bei Reizung einer Wurzel und Ableitung vom Rückenmark selbst — bei einer Entfernung, die ganz wohl derjenigen von unserer Serie C und Nachtrag entspricht — ebenfalls das leichtere Zustandekommen von Aktionsströmen in aufsteigender als in absteigender Richtung feststellten.

Periodische Bewegungen und ihr Zusammenhang mit Licht und Stoffwechsel.

Von

Heinrich Menke (Coblenz).

(Mit 1 Textfigur.)

In der Botanik ist die Literatur über periodische Bewegungen zu einem beträchtlichen Umfange angeschwollen; die hier in Betracht kommenden Vorgänge sind ihrem Wesen nach ziemlich bekannt. Erst in den letzten Jahren boten die klassischen Untersuchungen Pfeffer's[1]) über die Schlafbewegungen der Pflanzen einen wichtigen Beitrag zu dieser Frage. Die Periodizität ist im Tierreich ebenso verbreitet wie unter den Pflanzen. Da ist es nun eine eigenartige Erscheinung, dass über die periodischen Bewegungen im Tierreich fast nichts bekannt ist. Diese Tatsache ist nur dadurch zu verstehen, dass sich der Analyse tierischer Bewegungen grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, während die pflanzlichen Bewegungen dem Versuch leicht zugänglich sind. Dann wird diese Erscheinung auch wohl durch einen psychologischen Grund bedingt. Da die Pflanzen im allgemeinen nur wenig Bewegung zeigen, so wird eine einmal entdeckte Bewegung um so mehr die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich ziehen.

Eine der auffälligsten periodischen Bewegungen ist die tägliche Vertikalwanderung planktonischer Organismen, die am Abend aus der Tiefe an die Oberfläche steigen, um mit Anbruch des Tages wieder in die Tiefe hinabzusinken. Periodizität offenbart sich auch in den erst kürzlich entdeckten Bewegungen des Tentakelkranzes

1) Pfeffer, Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen bei Blattorganen. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 30. 1907. — Pfeffer, Die Entstehung der Schlafbewegungen bei Pflanzen. Biol. Zentralbl. 1908.

von Aktinien, der sich mit dem Lichtwechsel periodisch öffnet und schliesst. Auch die täglichen Wanderungen vieler Raupen, die bei Tage in ihren Nestern ruhen, um bei Nacht ihre Futterplätze aufzusuchen, gehören hierher. Überhaupt wird das Leben der meisten Tiere, wenn nicht aller, von einer täglichen Periodizität beherrscht, indem auf eine Ruheperiode eine Periode der Bewegung folgt. Der Wechsel dieser Ruhe- und Tätigkeitsperiode fällt ziemlich genau mit dem täglichen Wechsel der Lichtbedingungen zusammen. Man könnte versucht sein, diese Erscheinung als einfache Reizwirkung auf den Lichtwechsel als Reiz zurückzuführen. Doch schon Joh. Müller[1]) hat erkannt, dass die Perioden des „Schlafens und Wachens" nicht in dem Wechsel von Tag und Nacht begründet sind, sondern ihrem Wesen nach in der Natur des Tieres selbst. Aber, meint er, die Schöpfung hat diese Periodizität mit der täglichen Periodizität der Lichtbedingungen auf der Erde in Übereinstimmung gebracht durch eine prästabilierte Harmonie. Dass diese Erklärung, die durch die philosophischen Ansichten der damaligen Zeit bedingt war, nicht hinreicht, ist wohl selbstverständlich.

I. Periodische Chromatophorenbewegungen.

Eine Untersuchung aller bis jetzt angeführten periodischen Bewegungen stellen sich grosse Schwierigkeiten entgegen. Wesentlich einfacher gestaltet sich nun die Analyse der noch nicht lange bekannten periodischen Bewegungen der Chromatophoren bei den höheren Crustaceen. Das Verdienst, zuerst auf diese Periodizität aufmerksam gemacht zu haben, gebührt den beiden englischen Forschern Keeble und Gamble[2]). Sie beobachteten ein tägliches Hin- und Herfluten der Pigmente in den Chromatophoren. Sie versuchten auch die Ursache und den physiologischen Charakter dieser Bewegung zu ergründen, ohne indessen zu einem Ergebnis zu kommen. Die Frage nach der Art der Periodizität blieb vollständig offen.

Bevor ich in eine Untersuchung der periodischen Chromatophorenbewegung eintrete, sei es gestattet, über die Haupttatsachen aus dem Gebiete der Chromatophorenphysiologie bei den höheren

1) Johannes Müller, Lehrbuch der Physiologie.

2) Keeble und Gamble, Hippolyte varians, a study in colour-change. The Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 43 p. 589—698.

Krebsen kurz zu referieren. Was das Studium der Chromatophoren bei den Crustaceen so anziehend gestaltet, ist die Tatsache, dass „alle Bewegungen in festen Verhältnissen zu bestimmten physikalischen Faktoren stehen“ (van Rynberk). Es fehlt diesen Bewegungen so ganz das Spontane, wie es dem Farbenwechsel der Cephalopoden eigen ist, der ganz den Eindruck macht, als ob er mit psychologischen Vorgängen zusammenhinge. Unsere Kenntnisse über den Farbenwechsel der Crustaceen verdanken wir den Arbeiten von Pallas, Jourdain, Pouchet[1]), Matzdorff[2]) und hauptsächlich den umfassenden Untersuchungen von Keeble und Gamble[3]). Ich beziehe mich in meinen Angaben hauptsächlich auf die Arbeiten der beiden letzten Forscher.

Das in den Chromatophoren der Dekapoden und Schizopoden enthaltene Pigment ist beweglich, und durch Ausbreitung resp. Zusammenziehung der Chromatophoren lässt sich ein Farbenwechsel hervorrufen. Die Verästelungen der Chromatophoren können mit den meisten Organen des Körpers in Verbindung treten. Die Zentren zeigen eine besondere Beziehung zu dem Nervensystem. Bei den Mysiden z. B. tritt die viszerale Gruppe der Chromatophoren in eine besonders enge Verbindung zu dem Nervensystem des Verdauungskanals, eine Tatsache, die für unser Thema von Wichtigkeit ist. Mit Hilfe von Goldchloridpräparaten vermochte M. Weber [1881[4])] nachzuweisen, dass die Chromatophoren bei Philoscia mit den Ausläufern peripherer Nervenzellen in Verbindung stehen. Keeble und Gamble haben hauptsächlich den Einfluss des Lichtes auf den Farbenwechsel untersucht. Sie unterscheiden vier ver-

---

1) Pouchet, Sur les rapides changements de coloration provoqués expérimentellement chez les Crustacées. Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1872. — Pouchet, Recherches anatomiques sur la coloration bleue des Crustacées. Journ. de l'Anatomie etc. année 9.

2) Matzdorff, Über die Färbung von Idothea tric. Diss. Kiel 1882.

3) Gamble and Keeble, Hippolyte varians, a study of colour change. Quart. Journ. Micros. Science vol. 43. — Keeble and Gamble, The colour physiology of higher Crustacea. Philos. Transactions of the Royal Society of London vol. 196 B p. 589—698. 1904. — Keeble and Gamble, Hippolyte varians, a study in colour-change. The Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 43 p. 589—698.

4) M. Weber, Anatomisches über Trichonisciden, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der chromatischen Pigmente und verzweigten Zellen der Hautdecke. Arch. f. mikr. Anat. 1881.

schiedene Stadien der Chromatophorenstellung: 1. Die Dunkelheitsphase tritt in der Nacht oder bei künstlicher Dunkelheit ein. Die Chromatophoren ziehen sich auf eine kleine Scheibe zusammen, sie erscheinen als Punkte und die Krebse werden durchsichtig. 2. Die Phase des weissen Untergrundes ergibt sich immer, wenn man die Tiere auf weissen Untergrund setzt. Die Chromatophoren kontrahieren sich wie in Phase 1 vollständig. Diese Phase unterscheidet sich von *1* dadurch, dass sie viel schneller eintritt. Während zu dem Zustandekommen von 1 manchmal eine Stunde und mehr nötig ist, kann die Phase 2 schon in weniger als 1 Minute erreicht werden. 3. Mittlere Phase zeigen meist die frisch am Tage gefangenen Krebse, die Chromatophoren sind mässig ausgedehnt. 4. Die Phase des dunklen Untergrundes nehmen die Chromatophoren an, wenn man die Krebse auf dunklen Untergrund setzt, die Chromatophoren sind voll ausgedehnt. Was die Einwirkung verschiedener Lichtintensitäten anbetrifft, kommen Keeble und Gamble zu dem Ergebnis, dass bei den unter natürlichen Verhältnissen lebenden Krebsen der Einfluss der Lichtintensität vollständig verschwindet gegen die Einwirkung des Untergrundes. Auf schwarzem Untergrund erfolgt ein Expansions-, auf weissem Untergrund ein Kontraktionsstadium, die Intensität des Lichtes ist dabei gleichgültig. Der übermächtige Einfluss des Untergrundes zeigt sich auch bei der Beleuchtung der Tiere mit monochromatischem Licht. Man mag die Tiere mit irgendwelchem Licht beleuchten, stets ist für die Bewegung der Chromatophoren der Untergrund massgebend. Die Arbeit spricht sich nicht über die Einwirkung verschiedenfarbigen Untergrundes aus, auch hat sie die Bedeutung der Lichtintensität für den Farbenwechsel unabhängig vom Untergrund nicht erkannt. Von Bedeutung ist noch die Tatsache, dass die Untergrundreize vom Auge aufgenommen werden, während die Lichtintensität direkt auf die Chromatophoren wirken kann.

In ihrer Arbeit über Hippolyte varians[1]) beschäftigen sich Keeble und Gamble auch mit dem periodischen Farbenwechsel bei diesem Krebs. Da die Chromatophoren von Hippolyte varians gegen Änderungen der Lichtintensität reizbar sind, so glauben die beiden Autoren das Problem der periodischen Chromatophorenbewegungen

1) Keeble and Gamble, Hippolyte varians, a study in colour-change. The Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 43 p. 589—698.

durch Reizbarkeit der Tiere gegen Änderungen der Lichtintensität erklären zu können. Doch lässt der Umstand, dass nach Beseitigung der Reizursache etwa bei Tieren in konstanter Dunkelheit, die Bewegung noch tagelang weitergeht, sie zu keinem klaren Ergebnis kommen. Hauptsächlich scheiterten die Versuche an der Empfindlichkeit des Beobachtungsmaterials. Die mit dem Herausnehmen aus den Gefässen verbundenen Störungen führten bald zum Tode der Tiere.

Als eine für derartige Beobachtungen geeignetere Form hat schon Viktor Bauer[1]) die Idothea tricuspidata erkannt. Das Tier ist in den europäischen Meeren recht häufig; es verträgt eine Gefangenschaft in einigermaassen frischem Wasser monatelang. Endlich sind die Chromatophoren einfach zu übersehen; sie zeigen die periodische Bewegung besonders deutlich. Auch der im Golf von Neapel recht häufige Palaemon xiphias ist wegen der einfachen Anordnung der Chromatophoren gut brauchbar. Doch ist er viel empfindlicher wie Idothea.

Methode.

Eine gut ausgebildete Methode gestattet es dem Botaniker, bei seinen Untersuchungen über pflanzliche Bewegungen die Fehlerquellen auszuschalten, die mit der subjektiven Beobachtung immer verbunden sind. Leider lässt sich diese Methode bei der Feststellung der Chromatophorenbewegung nicht anwenden und die Bestimmung des Chromatophorenzustandes bleibt dem subjektiven Ermessen des Beobachters überlassen. Für die meisten früheren Beobachter von Chromatophorenbewegungen gab es nur zwei Zustände: der eine, stark kontrahierte, ergab eine helle Farbe des Tieres; der andere, stark ausgedehnte, machte das Tier dunkel. Da es aber keinen plötzlichen Übergang von der hellen zur dunklen Form gibt, und diese beiden Grenzstadien durch viele Zwischenstadien miteinander verbunden sind, so mussten vielen Forschern alle feineren Bewegungen, die auf vielleicht beträchtliche Änderungen äusserer physikalischer Faktoren hin eintraten, entgehen. Zwar kann sich die Beobachtung von Chromatophorenzuständen von der subjektiven Methode nicht frei machen. Es ist aber möglich, die Fehlerquellen dadurch zu verringern, dass man die Chromatophorenstellung nicht qualitativ

1) V. Bauer, Über einen objektiven Nachweis des Simultankontrastes bei Tieren. Zentralbl. f. Phys. Bd. 19. 1905.

durch Helligkeitsunterschiede, sondern quantitativ durch Zahlen unterscheidet. Nun gibt es ja unendlich viele Stellungen zwischen den beiden Grenzwerten kontrahiert und expandiert. Es genügt aber, wenn man einige Hauptstadien durch Zeichnung festlegt und sie etwa mit den Zahlen 1—8 bezeichnet. So habe ich das Kontraktionsstadium 1, das Expansionsstadium 8 genannt. Zwischen diesen beiden Grenzwerten liegen die Stadien 2—7. Die Zahlenreihe 1—7 gab etwa folgende Chromatophorenstellungen wieder.

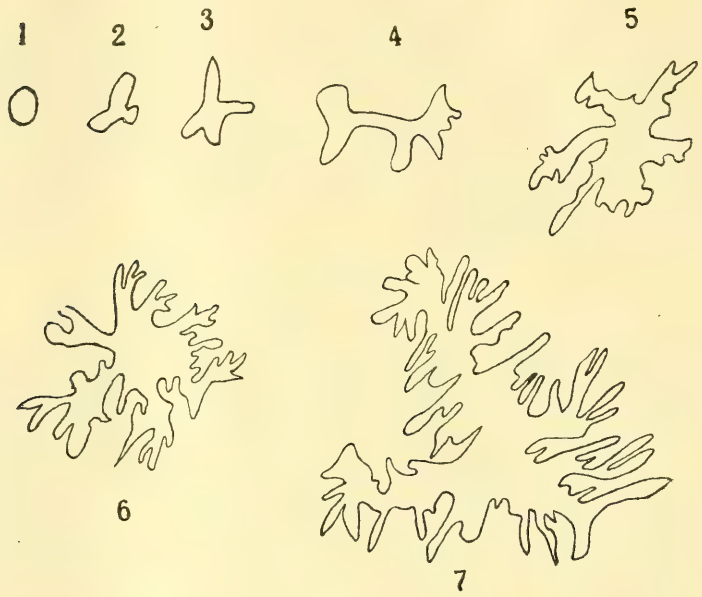


Fig. 1.

Im Stadium 8 greifen die Fortsätze der einzelnen Chromatophoren ineinander, und die einzelnen Chromatophoren lassen sich nicht mehr auseinanderhalten. Für jede Beobachtung wurden die Tiere aus ihren Gefässen herausgenommen und unter ein Präpariermikroskop gelegt. Da die Chromatophorenstellung in einem gegebenen Augenblick durchaus nicht gleichmässig auf dem ganzen Tiere ist, so muss man einen grösseren Bezirk überschauen. Die Vergrösserung darf deshalb nicht zu stark sein. Eine Lupe mit der Vergrösserung 30—40 dürfte im allgemeinen genügen. Nur die Bewegungen der zahlreichen braunen Chromatophoren wurden beobachtet, die Be-

wegungen der schwieriger zu erkennenden weissen Chromatophoren, die nur in geringer Zahl vorhanden sind, wurden nicht berücksichtigt.

Man sollte meinen, dass die mit der Lupenbetrachtung notwendig verbundene Überführung des Krebses in andere Beleuchtungsverhältnisse zu einer Chromatophorenbewegung führen müsste. Die Beobachtungszeit ist aber zu kurz, als dass der Lichtreiz rezepiert wird. Dann fanden die Beobachtungen an den verschiedensten Tageszeiten statt, in denen vermöge der Periodizität gegensinnige Bewegungen herrschten. Um die Störungen möglichst zu vermeiden, die mit dem Herausnehmen aus dem Wasser verbunden sind, war Beschränkung der Beobachtung auf wenige und gut ausgewählte Zeitpunkte geboten. Allerdings entgehen durch diese Beschränkung der Beobachtung manche Feinheiten der Chromatophorenbewegung. Doch ist diese Fehlerquelle für unser Thema von geringerer Bedeutung, da die meisten hier in Betracht kommenden Vorgänge langsam verlaufen und die Tendenz haben, einen einmal angenommenen Bewegungsmodus bei Konstanz der Aussenbedingungen gleichsinnig fortzusetzen.

Periodizität der Chromatophorenbewegung bei Idothea.

Schon eine einfache Beobachtung der in einem Aquarium gehaltenen Idothea zeigt, dass die Tiere bei Tage dunkler gefärbt sind als bei Nacht. Allerdings kann man bei oberflächlicher Betrachtung diesen Unterschied zwischen der Tag- und Nachtfärbung übersehen, und zwar dann, wenn viele Tiere in einem Gefäss zusammengehalten werden. Es gibt nämlich manche Formen, besonders die dunkel gefärbten, die keine Umfärbung erkennen lassen. Erst die Lupenbetrachtung zeigt auch hier eine Veränderung mit der einbrechenden Dunkelheit. Auf grauem Sanduntergrunde dehnen sich die Chromatophoren gegen Morgen etwa bis auf das Stadium 7—8 aus, um sich in der Nacht auf 2, 3 oder 4 zusammenzuziehen. Auf dunklem Untergrunde verschiebt sich die Periode mehr nach der Expansionsseite; sie bewegt sich zwischen 8 und 5. Auf hellem Untergrunde liegt die Periode mehr nach der Kontraktionsseite; sie pendelt etwa zwischen 6 und 3. Bei der Feststellung dieser Periodizität ist es notwendig, einige äussere Bedingungen, wie Untergrund, Temperatur und Salzgehalt des Wassers, konstant zu halten. Variabel sind nur die Lichtbedingungen, insofern, als die Tiere dem normalen täglichen Beleuchtungswechsel ausgesetzt werden.

Im folgenden seien einige Perioden wiedergegeben:

	Idothea I	Idothea II	Idothea III		Idothea IV	Idothea V
14. Januar:				7. Januar:		
$9^1/_2$ h morgens .	8	7	8	9 h morgens . .	7	7—8
12 h mittags . .	8	6—7	6	12 h mittags . .	4	5
5 h nachmittags	5	6	7	3 h nachmittags	5	6
8 h abends . .	5	4	4	6 h „	5	5—6
11 h „ . .	5	4	5—6	8 h abends . .	6	6
15. Januar:				$10^1/_2$ h „ . .	4	4—5
$9^1/_2$ h morgens .	8	8	7	2 h nachts. . .	4	4
12 h mittags . .	8	7	6	8. Januar:		
5 h nachmittags	5—6	5	6—7	9 h morgens . .	6	7
8 h abends . .	4	4	6	12 h mittags . .	6—7	7
11 h „ . .	3—4	4	5	6 h nachmittags	4	5—6
				$8^2/_4$ h abends .	4	4—5
				11 h abends . .	3—4	4
				10. Januar:		
				9 h morgens . .	7—8	7—8
				11 h mittags . .	6—7	7—8
				5 h nachmittags	3—4	5—6
				9 h abends . .	5	5
				11 h „ . .	4	5
				1 h nachts . .	4	4

Aus diesen Tabellen ersieht man die allgemeine Gesetzmässigkeit, dass vom Morgen bis zum Abend eine allmähliche Kontraktion der Chromatophoren stattfindet. Doch erfolgt die Kontraktion durchaus nicht regelmässig. Statt einer Zusammenziehung zeigt III von mittags 12 bis nachmittags 5 Uhr wieder eine Ausdehnung, und zwar an zwei aufeinanderfolgenden Beobachtungstagen. Dasselbe zeigen IV und V. Der Übergang der Tagesstellung der Chromatophoren in die Nachtstellung findet meist nachmittags gegen 5 Uhr statt, also zu einer Zeit, in der sich auch der natürliche Beleuchtungswechsel in den Wintermonaten vollzieht. Wollte man die Perioden als Kurven darstellen in einem Koordinatensystem, auf dessen Abszissenachse man die Zeit und auf dessen Ordinatenachse man die Ausdehnungswerte der Chromatophoren abträgt, so würde diese Kurve im grossen und ganzen, für die Zeit von einem Lichtwechsel zum anderen, eine gerade Linie darstellen, die allerdings entsprechend den geringen Veränderungen der Chromatophoren im Laufe eines Tages mehr oder weniger gewellt ist. Zu einer bestimmten Zeit, die ungefähr mit dem Zeitpunkte des täglichen Lichtwechsels zusammenfällt, findet an den Nachmittagen ein starker Abfall der Kurve nach unten, am Morgen eine Hebung nach oben statt. Die kleinen

Schwankungen für die Zeit von einem Lichtwechsel zum anderen gehen nun nicht etwa Veränderungen von äusseren Faktoren, wie Licht und Temperatur, parallel, sondern sie müssen durch innere Reize hervorgerufen werden.

Periodizität und Untergrundsreaktionen.

Die starke Einwirkung des Untergrundes auf die Bewegung der Chromatophoren wurde schon erwähnt: Auf dem weissen Untergrund einer Porzellanschale ziehen sich die Chromatophoren bis auf Stadium 1 zusammen, auf einem schwarzen Untergrund dehnen sie sich bis auf 8 aus. Durch eine sehr hübsche Versuchsanordnung hat V. Bauer[1]) erkannt, dass es sich bei den Untergrundsreaktionen um Simultankontraste handelt. Es fragt sich nun, ob irgendwelche Beziehungen bestehen zwischen den periodischen Bewegungen der Chromatophoren und ihren Untergrundreaktionen, ob etwa die periodische Bewegung von den Bewegungstendenzen der Untergrundsreaktionen in ihrem Verlauf beeinträchtigt wird. Aus der Tatsache, dass die Untergrundsreaktionen zu jeder Tageszeit stattfinden, dass also die Chromatophoren auf weissem Untergrund etwa sich kontrahieren, gleichgültig ob infolge der Periodizität die Chromatophoren nach einem Kontraktions- oder Expansionsstadium hinstreben, könnte man schliessen, dass durch den weissen Untergrund die periodische Bewegung vollständig ausgeschaltet wird. Eine genauere Untersuchung zeigt jedoch, dass dieser Schluss nicht berechtigt ist. Es besteht nämlich ein quantitativer Unterschied zwischen der Untergrundsreaktion am Abend und am Morgen. Um Fehler infolge von Beleuchtungsunterschieden am Abend und am Morgen und infolge von verschiedener Ausgangsstellung der Chromatophoren zu vermeiden, wird folgende Versuchsanordnung getroffen: Die Tiere werden in der Dunkelkammer mit einer bestimmten Lichtquelle auf schwarzem Untergrund beleuchtet, und ihre Chromatophoren dadurch maximal ausgedehnt. Dieses Expansionsstadium ist dann die Ausgangsstellung für den Versuch. Dann wird der schwarze Untergrund unter unveränderten Lichtbedingungen mit einem weissen vertauscht und die Zeit gemessen, innerhalb deren eine bestimmte Kontraktion erreicht wird. Um individuelle Reaktionsfähigkeiten auszuschliessen, werden die

1) V. Bauer, Über einen objektiven Nachweis des Simultankontrastes bei Tieren. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19. 1905.

Versuche an einem bestimmten Tier vorgenommen. Temperaturschwankungen sind durch zirkulierendes Wasser vermieden.

I. Um 12^h 10′ mittags wird Stadium 8 auf weissen Untergrund gebracht, um 12^h 35′ ist Stadium 2 erreicht. Zeitdauer dieser Kontraktion also 25 Minuten.

II. Dasselbe Tier wird abends 9^h 37′ mit Stadium 8 auf weissen Untergrund gesetzt. Um 9^h 47′ ist Stadium 2 erreicht. Zeitdauer der Kontraktion also 10 Minuten.

Um also dieselbe Bewegung am Abend und am Morgen auszuführen, ist am Abend eine kürzere Zeit notwendig wie am Morgen und zwar deshalb, weil die Untergrundreaktion am Abend im Sinne der periodischen Bewegung liegt, während sie am Morgen gegensinnig verläuft. In dem verschiedenen Ablauf der Untergrundsreaktion am Abend und am Morgen dokumentiert sich die Kraft der periodischen Bewegung. Auf schwarzem Untergrund erhielt ich ähnliche Resultate, nur dass dort die Bewegung am Abend langsamer verläuft als am Morgen. Der Einfluss der Periodizität auf die Chromatophorenbewegung geht auch aus der Tatsache hervor, dass es bei Tage auf schwarzem Untergrund bei allen Tieren möglich ist, die Chromatophoren maximal auszudehnen, während es am Abend nicht immer gelingt. Das Kontraktionsbestreben infolge der Periodizität hält also bei solchen Tieren deren Expansionsbestreben auf den Untergrund hin das Gleichgewicht.

Analyse der periodischen Bewegung.

Wie kommt die periodische Bewegung zustande? Findet die Bewegung auf innere oder äussere Reize hin statt, oder sind an ihrem Zustandekommen sowohl innere als äussere Reize beteiligt? Eine Bewegung, die auf einen äusseren Reizanstoss, wie Licht, Temperatur, Veränderung in der Zusammensetzung des Wassers erfolgt, wollen wir der Kürze halber eine Reizbewegung nennen. Eine bei voller Konstanz der Aussenbedingungen stattfindende Bewegung, also eine Bewegung auf innere Reize hin heisse eine autonome Bewegung. Es fragt sich also, ob in der periodischen Chromatophorenbewegung eine Reizbewegung oder eine autonome Bewegung vorliegt, oder ob sie endlich eine Kombination aus beiden Bewegungsarten darstellt.

Da die periodischen Bewegungen mit dem täglichen Beleuchtungswechsel in grossen Zügen parallel gehen, abgesehen von den kleineren

Schwankungen, die durch innere Reize bedingt werden, so liegt es nahe, die periodischen Bewegungen als einfache Lichtreizbewegungen aufzufassen, also als autonome Bewegungen. Wird aber die Bewegung durch Lichtwechsel hervorgerufen, so müssen die Chromatophoren eine Lichtreizbarkeit besitzen, die unabhängig von der Untergrundsreizbarkeit besteht. Liegt diese Reizbarkeit den periodischen Bewegungen zugrunde, so müssen sich die Chromatophoren durch Zunahme der Lichtintensität ausdehnen, durch Abnahme aber zusammenziehen. Meine Versuche haben nun folgendes ergeben: Es ist nicht gleichgültig, auf welchem Untergrund sich die untersuchten Tiere befinden. Auf einem von den Tieren als schwarz empfundenen Untergrund — dahin gehört auch der graue Sanduntergrund, überhaupt wohl jeder Untergrund, auf dem die Tiere sich in der Natur aufhalten — bewirkt eine Zunahme der Lichtintensität eine Ausdehnung, eine Abnahme eine Zusammenziehung der Chromatophoren. Das Umgekehrte beobachtete ich auf weissem Untergrund. Eigentümlich ist, dass die Reaktionsfähigkeit gegen eine plötzliche Abnahme des Lichts auf 0, also gegen eine plötzliche Verdunkelung individuell verschieden ist. Viele Tiere, zeigen keine merkliche Kontraktion der Chromatophoren, wenn man sie plötzlich völlig verdunkelt. Vielleicht ist diese Tatsache so zu erklären, dass der Untergrund durch das Verdunkeln ausgeschaltet wird. Nun hat Fol gefunden, dass der Wechsel von Tag und Nacht im Wasser ein ganz plötzlicher ist und mit dem Augenblick eintritt, wo die Sonnenstrahlen von der Oberfläche total reflektiert werden. Ob also die durch die Abnahme der Lichtintensität am Abend bewirkte Chromatophorenbewegung ausreicht, um die starke Zusammenziehung gegen Abend zu erklären, bleibt immerhin zweifelhaft. Jedenfalls aber liegt mit der Feststellung einer Reizbarkeit der Chromatophoren gegen Änderungen der Lichtintensität die Möglichkeit vor, dass die periodische Bewegung durch den Lichtwechsel als Reizursache bewirkt wird.

Um nun die Frage zu entscheiden, ob in der periodischen Bewegung eine Reizbewegung auf eine Änderung der Lichtintensität vorliegt, ist es notwendig, die Tiere unter konstante Lichtbedingungen zu bringen, sie entweder dauernd zu verdunkeln oder längere Zeit mit einer konstanten Lichtquelle zu beleuchten. Voraussetzung ist natürlich, dass auch alle anderen äusseren Bedingungen, wie Zusammensetzung des Wassers, Temperatur und Untergrund konstant sind.

Im folgenden ist das Ergebnis einer solchen Dauerverdunklung wiedergegeben: Beginn der Verdunkelung 15. Dezember abends 9 h mit Stadium 4.

28. Dezember:
9h 30′ morgens 8
1h 00′ mittags 7
1h 15′ nachts 5

29. Dezember:
9h 30′ morgens 8
12h 00′ mittags . . . . . 7—8
9h 00′ abends 5

30. Dezember:
9h 00′ morgens 8
1h 00′ mittags 7
9h 30′ abends 5

31. Dezember:
10h 00′ morgens 7
3h 00′ nachmittags . . . . . 6—7
9h 00′ abends . . . . . 6—7

1. Januar:
9h 30′ morgens 7
7h 00′ abends . . . . . 7—8
11h 00′ abends 6

2. Januar:
9h 30′ morgens . . . . . 7—8
12h 00′ mittags 6
10h 00′ abends 5

3. Januar:
9h 00′ morgens 8
12h 00′ mittags 7
4h 30′ nachmittags 8
11h 00′ abends 5

4. Januar:
9h 00′ morgens 8
1h 30′ mittags 8
5h 20′ nachmittags 8
10h 30′ abends 5

5. Januar:
5h 45′ morgens 7
11h 00′ vormittags 8
8h 00′ abends 7
10h 40′ abends 5

6. Januar:
9h 20′ morgens 8
1h 15′ mittags 8
5h 30′ nachmittags 7
10h 20′ abends 5

7. Januar:
9h 40′ morgens 8
12h 00′ mittags 8
5h 30′ nachmittags 7
10h 30′ abends . . . . . 5—6

8. Januar:
9h 10′ morgens 8
12h 00′ mittags 8
5h 45′ nachmittags 7
11h 20′ abends . . . . . 5—6

9. Januar:
10h 00′ abends . . . . . 6—7

10. Januar:
9h 15′ morgens 8
4h 30′ nachmittags 8
9h 15′ abends 6
11h 00′ „ . . . . . 6—7

11. Januar:
9h 00′ morgens 8
6h 30′ abends 8
8h 30′ „ . . . . . 7—8
11h 00′ „ 7

12. Januar:
9h 30′ morgens 8
12h 00′ mittags 8
6h 45′ abends 8
10h 30′ „ 6

13. Januar:
9h 30′ morgens 7
12h 00′ mittags 8
5h 00′ nachmittags 8
11h 00′ abends . . . . . 5—6

14. Januar:
9h 15′ morgens 8
5h 00′ nachmittags 8
8h 15′ abends . . . . . 7—8
11h 00′ „ . . . . . 6—7

15. Januar:
9h 40′ morgens 8
12h 00′ mittags 8
5h 30′ nachmittags 8
8h 15′ abends 8
11h 30′ „ . . . . . 7—8

16. Januar:	
9h 30′ morgens	8
12h 00′ mittags	8
8h 00′ abends	7
10h 00′ „	6
17. Januar:	
12h 00′ mittags	8
5h 00′ nachmittags	8
8h 00′ abends	8
10h 30′ „	6
18. Januar:	
9h 00′ morgens	7—8
12h 00′ mittags	8
8h 00′ abends	7
12h 00′ „	6

Am 19. Januar ging dieses Exemplar ein.

Die Bewegung hat also in der Dunkelheit 33 Tage bestanden. Vom 15. Dezember bis zum 28. Dezember blieben die Tiere völlig in der Dunkelheit. Der Versuch wurde mit drei Tieren angesetzt, bis zum 28. Dezember waren zwei eingegangen. Die Chromatophoren der übrig gebliebenen Exemplare bewegte sich anfangs zwischen den Stadien 8 und 5. Dann wird die Amplitude etwas geringer, sie reicht von 8 bis 6. Versuche mit einem ähnlichen Resultat wurden noch an anderen Tieren angestellt. Um alle Fehlerquellen zu vermeiden, die sich aus der täglichen mehrmaligen Beobachtung und damit verbundenen Überführung in das Licht ergeben könnten, werden mehrere Idothea etwa 1 Monat in absoluter Dunkelheit gehalten, ohne jemals an das Licht gebracht zu werden. Um jede Spur von Licht auszuschliessen, wurde das Glasgefäss mit den Tieren in einen gut schliessenden Zinnkasten mit zirkulierendem Wasser gesetzt, die Zu- und Abflussröhren bestanden aus Blei. Von den sieben Tieren waren am Ende des Versuches 6 eingegangen. Überhaupt konnte ich feststellen, dass die unter konstanter Dunkelheit gehaltenen Tiere leicht eingingen, während die im normalen täglichen Beleuchtungswechsel lebenden Formen lange lebten. Der übrig gebliebene Krebs zeigte die tägliche periodische Chromatophorenbewegung, sie lag zwischen 7 und 5. Nach der Überführung in normale Beleuchtungsverhältnisse vergrösserte sich die Amplitude der Chromatophoren; sie pendelte zwischen 8 und 5. Die Tatsache, dass die Amplitude einer in Dunkelheit gehaltenen Form nach der Überführung in normale Verhältnisse sich vergrösserte, habe ich allgemein beobachten können. Allgemein berechtigen unsere Versuche zu folgenden Schlüssen: Da nach der Überführung in konstante Dunkelheit die periodische Bewegung weitergeht, so wird es wahrscheinlich, dass wir es in dieser Bewegung mit einem autonomen Vorgang zu tun haben, also mit einem Vorgang, der auch bei Konstanz aller Aussenbedingungen durch innere Reize verursacht wird. Die Verringerung der Amplitude infolge des fehlenden Be-

leuchtungswechsels und ihre Vergrösserung durch die Überführung eines in der Dunkelheit gehaltenen Krebses in normale Beleuchtung deutet darauf hin, dass auch der tägliche Beleuchtungswechsel für die periodische Chromatophorenbewegung als Reiz wirkt. Die Versuche mit der Dauerverdunklung machen es wahrscheinlich, dass sich die periodische Chromatophorenbewegung aus zwei Komponenten zusammensetzt, deren eine autonom ist, deren andere eine Reizbewegung darstellt. Man könnte nun einwenden, bei der Chromatophorenbewegung in konstanter Dunkelheit handele es sich um Nachschwingungen, d. h. um Bewegungen, die nach einiger Zeit allmählich ausklingen. Solche Nachschwingungen liegen z. B. bei den Schlafbewegungen vieler Blätter vor. Diese Schlafbewegungen sind einfache Reizbewegungen, die auch unter konstanten Lichtbedingungen weitergehen. Die Nachschwingungen sind dadurch ausgezeichnet, dass ihre Amplitude sehr schnell geringer wird, um nach Verlauf von einigen Tagen im Maximum 7 den Wert 0 zu erreichen. Nachschwingungen sind nun die in der Dunkelheit ablaufenden Chromatophorenbewegungen deshalb nicht, weil sie sehr lange andauern. Ein Tier zeigte nach 60tägiger Verdunklung noch dieselbe Chromatophorenbewegung, wie ich sie nach etwa 12tägiger Verdunklung feststellen konnte. In keinem Falle war es mir möglich, einen Stillstand der Bewegung zu beobachten. Während die Bewegung der Chromatophoren auf den Beleuchtungswechsel als Reiz hin nach einigen Tagen ausklingt, geht die autonome Bewegung in unveränderter Stärke weiter.

Es entspräche nicht den Tatsachen, wollte man die periodische Chromatophorenbewegung als eine einfache Summation einer autonomen und einer Reizbewegung auffassen. Es handelt sich hier im lebenden Organismus um ein verwickeltes Resultat, also nicht um eine physikalische Resultante, die durch die beteiligten isolierten Einzelreize hervorgerufen werden. Bringt man einen längere Zeit in Dunkelheit gehaltenen Krebs an das Tageslicht, so dehnen sich die Chromatophoren so stark aus, dass das Tier dunkel erscheint wie nie sonst. Dieser Zustand bleibt oft auch des Nachts über bestehen, und erst allmählich pendeln die Chromatophoren in ihre normale Amplitude hinein. Eine Störung der periodischen Bewegung ist auch immer mit der Überführung der Tiere in die Dunkelheit verbunden, also mit der Wegnahme der Reizbewegung.

Ist die Auffassung der periodischen Bewegung richtig, so muss die Bewegung auch unter konstanter Belichtung weitergehen. Im folgenden ist das Ergebnis einer Versuchsreihe angeführt:

Beginn des Versuchs: 4. Jan. 10 h 30′ abends mit 2 Exemplaren.

5. Januar:

9 h 10′ morgens	5—6, 2
10 h 30′ „	5—6, 4
8 h 00′ abends	4—5, 2
10 h 35′ „	2, 5

6. Januar:

9 h 15′ morgens	4—5, 4
10 h 55′ „	4—5, 4
1 h 20′ mittags	3—4, 3—4
5 h 30′ nachmittags	3, 6—7
7 h 25′ abends	3, 6—7
11 h 00′ „	5—6, 7

7. Januar:

9 h 30′ morgens	5, 4
12 h 00′ mittags	6—7, 4
2 h 10′ nachmittags	7, 5
5 h 50′ „	5, 7
8 h 00′ abends	5, 6—7
10 h 20′ „	6, 7

8. Januar:

9 h 10′ morgens	4—5, 6—7
11 h 50′ vormittags	6—7, 7
5 h 35′ nachmittags	7, 7
8 h 15′ abends	8, 7
11 h 00′ abends	5, 5

10. Januar:

9 h 15′ morgens	6, 2—3
11 h 00′ vormittags	6—7, 5
4 h 20′ nachmittags	5, 4
7 h 45′ abends	5, 3—4
11 h 00′ „	4, 2

12. Januar:

9 h 00′ morgens	4, 2
12 h 00′ mittags	5, 4
3 h 40′ nachmittags	7, 4—5
8 h 30′ abends	8, 4—5
10 h 30′ „	7—8, 6—7

13. Januar:

9 h 30′ morgens	8, 3
12 h 00′ mittags	7—8, 4—5
5 h 00′ nachmittags	7, 1
8 h 00′ abends	6—7, 2
10 h 00′ „	7, 4
11 h 00′ „	6, 5

14. Januar:

9 h 00′ morgens	6, 2—3
12 h 00′ mittags	7—8, 4
5 h 00′ nachmittags	7, 4—5
8 h 00′ abends	6—7, 4
11 h 00′ „	6, 3

15. Januar:

9 h 30′ morgens . . . . . { 7—8 / 2
12 h 00′ mittags . . . . . { 7—8 / 4
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 6—7 / 2
8 h 15′ abends . . . . . { 6—7 / 3
11 h 00′ „ . . . . . { 7—8 / 2—3

16. Januar:

9 h 15′ morgens . . . . . { 6 / 5
12 h 00′ mittags . . . . . { 6—7 / 4
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 6—7 / 4
8 h 00′ abends . . . . . { 8 / 1
10 h 00′ „ . . . . . { 7 / 4

17. Januar:

10 h 00′ morgens . . . . . { 7—8 / 2
12 h 00′ mittags . . . . . { 6—7 / 2—3
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 6—7 / 1—2
10 h 30′ abends . . . . . { 6 / 3—4

18. Januar:

9 h 00′ morgens . . . . . { 6—7 / 1—2
12 h 00′ mittags . . . . . { 6—7 / 5
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 7 / 3
8 h 00′ abends . . . . . { 8 / 1
2 h 00′ nachts . . . . . { 7 / 4
6 h 30′ morgens . . . . . { 8 / 2—3

19. Januar:

11 h 45′ morgens . . . . . { 7—8 / 2
3 h 00′ nachmitttags . . . . . { 8 / 4
5 h 30′ nachmittags . . . . . { 7—8 / 4—5
8 h 00′ abends . . . . . { 8 / 2—3
10 h 30′ „ . . . . . { 7 / 2—3

20. Januar:

8 h 30′ morgens . . . . . { 8 / 5
12 h 00′ mittags . . . . . { 7 / 6
5 h 20′ nachmittags . . . . . { 6 / 2
8 h 00′ abends . . . . . { 7—8 / 1
11 h 30′ „ . . . . . { 8 / 3

21. Januar:

9 h 15′ morgens . . . . . { 8 / 1—2
12 h 00′ mittags . . . . . { 6 / 3—4
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 6—7 / 2
7 h 45′ abends . . . . . { 7 / 2
11 h 00′ „ . . . . . { 7 / 1

22. Januar:

8 h 30′ morgens . . . . . { 8 / 4
12 h 00′ mittags . . . . . { 6 / 4
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 6—7 / 5
8 h 00′ abends . . . . . { 7—8 / 5
10 h 00′ „ . . . . . { 7 / 2—3

23. Januar:

8 h 30′ morgens . . . . . { 6 / 4
12 h 30′ mittags . . . . . { 6—7 / 3
5 h 00′ nachmittags . . . . . { 7 / 5
7 h 00′ abends . . . . . { 8 / 3
10 h 30′ „ . . . . . { 7—8 / 1

24. Januar:			
9 h 00′ morgens	8 3	5 h 15′ nachmittags	7 6
12 h 30′ mittags	8 5—6	11 h 30′ abends	6 4—5
		2 h 30′ nachmittags	8 4

Der Versuch wurde am 25. Januar in den Morgenstunden dadurch unterbrochen, dass durch ein Unwetter die elektrischen Leitungen zerrissen wurden. Aus der Tabelle geht hervor, dass die periodische Chromatophorenbewegung als solche weitergeht bei konstanter Belichtung. Doch unterscheidet sich diese Bewegung von der bei konstanter Dunkelheit dadurch, dass sie nicht den normalen täglichen Rhythmus einhält, sondern arhythmisch verläuft. Vielleicht ist diese Störung darauf zurückzuführen, dass die Lichtintensität der elektrischen Lampe nicht konstant gehalten werden konnte, und dass die kleinen Schwankungen der Lichtintensität hinreichen, um die Bewegung aus dem Gleichgewicht zu bringen. Möglich ist es auch, dass die fortwährende Belichtung immer neue Reize auf das Tier ausübt, und dass der Lichtreiz viel stärker auf die Chromatophoren einwirkt als der Dunkelreiz.

Es ist nun eine eigenartige Tatsache, dass einerseits die Hauptkomponente der periodischen Bewegung autonomer Natur ist, und dass anderseits die Bewegung dem täglichen Beleuchtungswechsel parallel geht. Johannes Müller[1]) wollte die beiden Tatsachen, die er schon in der Periodizität des Schlafens und Wachens erkannt hatte, durch eine prästabilierte Harmonie in Einklang bringen. Auf das Unbefriedigende einer solchen Erklärung wurde schon hingewiesen. Jedenfalls liegt es nahe, einen Zusammenhang zwischen dem Beleuchtungswechsel und der periodischen Bewegung zu vermuten. Dieser Zusammenhang wäre nun so denkbar, dass die autonome Bewegung ursprünglich eine Reizbewegung mit dem täglichen Beleuchtungswechsel als Reiz gewesen wäre, dass aber durch tägliche Inanspruchnahme dieses Mechanismus durch viele Generationen hindurch die Bewegung sich allmählich so fixiert habe, dass sie auch dann weitergeht, wenn der Reiz nicht einwirkt. Gegen diese Auffassung spricht schon die Feststellung, dass neben der autogenen Bewegung eine Reizbewegungskomponente in der periodischen Bewegung enthalten ist. Denn es wäre doch merk-

1) Johannes Müller, Lehrbuch der Physiologie.

würdig, dass die Bewegung auf den Beleuchtungswechsel als Reiz hin sich nur zum Teil erblich fixiert haben sollte, während eine andere Komponente der Bewegung stets durch den aktuellen Beleuchtungswechsel erzeugt wird. Ausserdem machen es die Untersuchungen über die Schlafbewegungen der Pflanzen unwahrscheinlich, dass die Zeit als solche eine Bewegung erblich fixieren kann. Die tägliche Ausführung einer bestimmten Bewegung bei schlaftätigen Blättern führt so wenig zu einer Fixierung, dass sie schon einige Tage nach der Überführung in die Dunkelheit mit den sogenannten Nachschwingungen ausklingen. Nachschwingungen von derselben Dauer kommen aber auch zustande, wenn man nicht einen 12stündigen, sondern etwa einen 6stündigen Beleuchtungswechsel auf die Pflanzen nur wenige Tage einwirken lässt. Endlich führt auch das Verhalten der Chromatophoren auf weissem Untergrund dazu, die Auffassung der periodischen Bewegung als erblich fixierten Erfolg einer Reizbewegung abzulehnen. Die Einwirkung des weissen Untergrundes auf die Chromatophoren ist viel stärker als der Reaktionserfolg der Lichtintensität auf die Chromatophoren. Dieser ist gegen jenen verschwindend klein. Trotzdem ist der starke Reiz des weissen Untergrunds nicht imstande, die periodische Chromatophorenbewegung festzuhalten oder sie gar umzukehren, also einen Bewegungsrhythmus zu erzeugen, der bei normalem Beleuchtungswechsel als Entstehungsursache der periodischen Bewegung auf weissem Untergrund bei Tage eine Kontraktion, bei Nacht eine Expansion bewirken müsste. Denn es wurde schon erwähnt, dass eine Vergrösserung der Lichtintensität auf weissem Untergrund zu einer Zusammenziehung der Chromatophoren, eine Verringerung zu einer Ausdehnung führen muss. Nun lässt sich leicht feststellen, dass auch auf weissem Untergrund die Chromatophoren die normale periodische Bewegung zeigen. Während bei einem Versuchstier die tägliche Bewegung auf grauem Sanduntergrund zwischen 7 und 5 pendelte, hatte sie auf weissem Untergrund ihre Tagesstellung bei 2—3 und ihre Nachtstellung bei 1. Die Bewegung wird nur nach der Kontraktionsseite hin verschoben, in ihrer Art aber nicht geändert. Die Abnahme der Lichtintensität am Abend müsste bei fehlender Periodizität auf weissem Untergrund zu einer Ausdehnung der Chromatophoren führen. Die Gewalt der Periodizität bewirkt aber das Gegenteil. Handelte es sich bei der periodischen Bewegung um den erblich fixierten Erfolg des Beleuchtungswechsels

als Reiz, so müsste der Reiz des weissen Untergrunds imstande sein, die Wirkung eines schwachen Reizes zu beseitigen und die Bewegung umzukehren. Da das nicht der Fall ist, so sind wir berechtigt, die oben erwähnte Auffassung der Chromatophorenbewegung abzulehnen.

Wenn auch kein kausaler Zusammenhang zwischen der periodischen Bewegung und dem täglichen Beleuchtungswechsel besteht, so ist es doch wahrscheinlich, dass der Beleuchtungswechsel für die Bewegung von Bedeutung ist. Um die Art dieser Beziehung zu erkennen, liegt es nahe, auf die Chromatophoren einen anderen als den normalen zwölfstündigen Lichtwechsel einwirken zu lassen. Zunächst habe ich nun die Lichtbedingungen von Tag und Nacht miteinander vertauscht, indem ich bei Tage verdunkelte, bei Nacht dagegen erleuchtete.

Beginn des Versuchs 17. Januar, morgens 10 Uhr, und zwar mit Verdunklung. Drei Tiere I, II, III befinden sich in dem Versuch; + bedeutet Erhellung, — Verdunklung.

	I	II	III
17. Januar:			
12 h 00′ mittags . .	7	6	8
4 h 00′ nachm. . .	5	6	4
8 h 00′ abends . .	4	3	3—4
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 00′ „ . .	4	7—6	3—4
11 h 00′ „ . .	6—7	7—8	7
18. Januar:			
8 h 00′ morgens .	6	8	5—6
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 00′ mittags . .	1	5—6	3
4 h 00′ nachm. . .	4	5	2—3
8 h 00′ abends . .	4—5	6	5
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
9 h 30′ „ . .	7—8	7—8	5—6
11 h 30′ „ . .	7	6	6
19. Januar:			
2 h 00′ nachts . .	7	7	5
3 h 00′ „ . .	6	7	5
6 h 30′ morgens .	3—4	7—8	4—5
8 h 00′ „ .	5	8	5—6
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 15′ mittags . .	4	6	2—3
3 h 00′ nachm. . .	5	6	5
5 h 00′ „ . .	5—4	7	4
8 h 00′ abends . .	5	8	5
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
9 h 15′ „ . .	5—4	8	6—7
10 h 30′ „ . .	8	8	6—7

	I	II	III
20. Januar:			
8 h 00′ morgens .	4—5	6	4
8 h 00′ „ .	—	—	—
12 h 15′ mittags . .	4—5	5—6	1—2
5 h 30′ nachm. . .	4—5	6	3
8 h 00′ abends . .	6	7—8	5—6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
11 h 30′ „ . .	7	8	6
21. Januar:			
8 h 00′ morg. (—)	—	—	—
9 h 15′ „ . . .	6—7	5—6	4
1 h 15′ mittags . .	6	5	3
5 h 00′ nachm. . .	6	3—4	5—6
7 h 50′ abends . .	6	7	5—6
8 h 00′ „ (+).	—	—	—
10 h 00′ „ . .	7	8	5
11 h 00′ „ . .	7	8	5
22. Januar:			
8 h 00′ morgens .	7—8	8—7	5
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 00′ mittags . .	4	5	2
5 h 00′ nachm. . .	4	4	1—2
8 h 00′ abends . .	6—5	8	5
10 h 00′ „ . .	8	8	5—6
23. Januar:			
8 h 00′ morgens. .	6—7	7—8	5
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 00′ mittags . .	4	4	3

	I	II	III
5 h 00′ nachm. . .	3	5—6	3
7 h 45′ abends . .	5	7—8	5—6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 45′ „ . .	7	8	7—8
24. Januar.			
8 h 00′ morgens. .	5—6	7—8	8
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 45′ mittags . .	5	6	5
5 h 30′ nachm. . .	4	6	4
8 h 00′ abends . .	6	7—8	8
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
11 h 00′ „ . .	7	6	7
25. Januar:			
2 h 30′ nachts . .	6	8	6—7
5 h 45′ morgens. .	7	8	6—7
7 h 45′ „ . .	7	6—7	8
8 h 00′ „ (—)	—	—	—
12 h 45′ mittags . .	5—6	6	3
5 h 15′ nachm. . .	5	6	4—5
8 h 00′ abends . .	6	8	5—6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 20′ „ . .	6	8	8
26. Januar:			
8 h 15′ morgens .	6—7	8	8
Der rhythmische Beleuchtungswechsel wird hier abgebrochen und die Tiere in konstante Dunkelheit gebracht.			
1 h 00′ mittags . .	4—5	5—6	5
5 h 00′ nachm. . .	3—4	5	2—3
10 h 00′ abends . .	7	8	6—7
27. Januar:			
9 h 45′ morgens .	4	5—6	3
5 h 15′ nachm. . .	5	5	3—4
9 h 50′ abends . .	6	8	7
28. Januar:			
11 h 45′ morgens .	6	4	4
10 h 30′ abends . .	5—6	8	6
29. Januar:			
12 h 30′ mittags . .	4—5	6	4
6 h 00′ nachm. . .	5	5—6	4
10 h 00′ abends . .	5	7—8	5—6
30. Januar:			
9 h 00′ morgens .	5—6	4—5	6—7
1 h 00′ mittags . .	6	5	5
5 h 30′ nachm. . .	5	4—5	5
9 h 30′ abends . .	6—7	6	6
1 h 15′ nachts . .	7	6	7
31. Januar:			
10 h 30′ morgens .	6	7	5
2 h 00′ mittags . .	6—7	6	4
5 h 30′ nachm. . .	5—6	6	5
8 h 00′ abends . .	6—7	7	7
1 h 15′ nachts . .	7	8	7

	I	II	III
1. Februar:			
10 h 45′ morgens .	7	7	6
1 h 15′ mittags . .	eingeg.	5—6	5—6
5 h 30′ nachm. . .	—	6	5—6
9 h 45′ abends . .	—	7	6
1 h 15′ nachts . .	—	8	7—6
2. Februar:			
10 h 00′ morgens .	—	7	5—6
2 h 30′ nachm. . .	—	6	4—5
5 h 30′ „ . .	—	6	4—5
10 h 30′ abends . .	—	7—8	6
1 h 15′ nachts . .	—	8	7
3. Februar:			
10 h 15′ morgens .	—	7—8	7
2 h 00′ mittags . .	—	7	6
5 h 30′ nachm. . .	—	6	5
1 h 15′ nachts . .	—	8	7
4. Februar.			
10 h 30′ morgens .	—	6—7	6—7
2 h 30′ mittags . .	—	4	5
5 h 45′ nachm. . .	—	5	5
10 h 30′ abends . .	—	6	6
1 h 20′ nachts . .	—	7	7
6. Februar:			
10 h 15′ morgens .	—	6	6—7
12 h 45′ mittags . .	—	5	7
9 h 20′ abends . .	—	6—7	6
11 h 00′ abends . .	—	7	6
7. Februar:			
9 h 00′ morgens .	—	6	6—7
12 h 00′ mittags . .	—	6—7	6—7
2 h 30′ nachm. . .	—	6	6
5 h 15′ „ . .	—	5	4—5
9 h 00′ abends . .	—	6	4—5
11 h 00′ „ . .	—	6	5
8. Februar:			
9 h 00′ morgens .	—	7	6—7
3 h 00′ nachm. . .	—	6—7	6
5 h 30′ „ . .	—	6—7	5—6
9 h 30′ abends . .	—	6	3—4
12 h 00′ nachts . .	—	5—6	5
3 h 30′ „ . .	—	5—6	5
9. Februar:			
6 h 30′ morgens .	—	eingeg.	6
10 h 30′ „ .	—	—	7
3 h 00′ nachm. . .	—	—	7
7 h 00′ abends . .	—	—	4—5
10. Februar:			
10 h 15′ morgens .	—	—	7
3 h 30′ nachm. . .	—	—	6—7
7 h 00′ „ . .	—	—	6
10 h 15′ abends . .	—	—	4—5
12. Februar:			
9 h 30′ morgens .	—	—	7
1 h 45′ nachm. . .	—	—	7—8
8 h 30′ abends . .	—	—	6—7
10 h 30′ „ . .	—	—	5—6

Es ist also möglich, die Chromatophorenbewegung in einen umgekehrten Rhythmus hineinzuzwingen. Diese neue Bewegung ist nun nicht etwa eine einfache Reaktion auf die Veränderung von Lichtintensitäten, also eine Bewegung, die durch die neuen Lichtverhältnisse erst geschaffen wird, indem eine schon vorhandene Bewegung beseitigt wird. Während nämlich am 17. Januar die neuen Lichtverhältnisse nicht imstande sind, einen neuen Rhythmus aufzuprägen, und erst am Abend eine Ausdehnung der Chromatophoren zu beobachten ist, bewegen sich die Chromatophoren am 18. Januar bereits im Sinne der neuen Verhältnisse. Der neue Rhythmus hat sich schon so fixiert, dass bereits abends 8 Uhr vor Eintritt der Belichtung eine Ausdehnung der Chromatophoren eintritt. An fast allen Tagen lässt sich eine Ausdehnung noch vor Eintritt der Lichtperiode feststellen. Eine entsprechende Zusammenziehung beobachtet man morgens um 8 Uhr noch vor der Verdunklung. Nachdem der neue Lichtwechsel 9 Tage lang auf die Chromatophoren eingewirkt hat, kommen die Tiere in konstante Dunkelheit, um zu sehen, ob und wie lange der neue Rhythmus nachwirkt. Es zeigt sich, dass vom 26. Januar bis zum 2. Februar, etwa 8 Tage lang, der neue Rhythmus unter Konstanz der Aussenbedingungen weitergeht: Am Tage sind die Chromatophoren kontrahiert, in der Nacht ausgedehnt. Am 3. Februar klingt auch der alte Rhythmus wieder durch, insofern, als die Chromatophoren am Morgen ausgedehnt sind und nachmittags gegen 6 Uhr eine Kontraktion zeigen im Sinne des normalen Rhythmus. Der neue Rythmus manifestiert sich durch die Kontraktion in den Mittagsstunden und die Expansion in der Nacht. Die Chromatophorenbewegung bringt also jetzt beide Rhythmen zum Ausdruck. Der neue Rhythmus wird aber immer schwächer, und am 8. Februar ist er bei II vollständig verschwunden. Die Bewegung ist also wieder in den normalen Zustand hineingependelt.

Der angeführte Versuch setzt das Verhältnis von Beleuchtungswechsel und periodischer Bewegung in das richtige Licht. Man kann es dahin formulieren, dass der Beleuchtungswechsel auf eine schon vorhandene Bewegung regulierend einwirkt. Bei Konstanz der Aussenbedingungen bleibt die neue Bewegung nicht lange bestehen, die Chromatophoren bewegen sich bald wieder entsprechend den normalen Lichtverhältnissen.

Wirkt der Lichtwechsel als Regulator einer autonomen Bewegung, so muss es auch möglich sein, den Chromatophoren einen

anderen als den zwölfstündigen Rhythmus aufzuprägen, etwa einen sechsstündigen. Bei dem folgenden Versuch, der am 30. Januar, morgens 9 Uhr mit Erhellung begann, wurden die Lichtbedingungen alle sechs Stunden geändert. + bedeutet eine Erhellung, — eine Verdunklung.

	I	II	III
30. Januar:			
12 h 00′ mittags . .	6—5	6	5—6
2 h 00′ nachm. (—)	—	—	—
4 h 00′ „ . .	2	5—6	5—6
8 h 00′ abends . .	3	4	5
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 00′ „ . .	5—6	6	5
12 h 00 nachts . . .	5—6	5	7
31. Januar.			
2 h 00′ nachts . .	5—6	6	8
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
8 h 00′ morg. (+)	—	—	—
10 h 00′ vorm. . . .	5	6	6
12 h 15′ mittags . .	6	5—6	6
2 h 00′ nachm. . .	4	5	5
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
5 h 00′ „ . .	3	5	5
8 h 00′ abends . .	4	4—5	5
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
11 h 30′ „ . .	5	5—6	7
1. Februar:			
1 h 30′ nachts . .	6—7	5	6
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
8 h 00′ morg. (+)	—	—	—
10 h 30′ „ . .	4—5	5	5—6
1 h 00′ mittag . .	5	4	7
2 h 00′ nachm. (—)	—	—	—
4 h 30′ „ . .	5—6	4	5
8 h 00′ abends . .	5	3	5—6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
11 h 15′ „ . .	6	5	5—6
2. Februar:			
1 h 00′ nachts . .	6	5	7—8
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
8 h 00′ morg. (+)	—	—	—
12 h 00′ mittags . .	7	5—6	7
2 h 00′ nachm. . .	5	5	6
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
4 h 30′ „ . .	4—5	4	5
7 h 50′ abends . .	5	5	5—6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 20′ „ . .	6—7	6	8
3. Februar:			
1 h 30′ nachts . .	5—6	3—4	8
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
8 h 00′ morg. (+)	—	—	—
10 h 10′ „ . .	7—8	5	7
2 h 00′ nachm. . .	5—6	4—5	5
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
3 h 30′ „ . .	5	3	5
8 h 00′ abends . .	6	5	6
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
4. Februar:			
1 h 10′ nachts . .	5—6	5	6
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
8 h 00′ morg. (+)	—	—	—
10 h 30′ „ . .	6	5—6	8
12 h 30′ mittags . .	6—7	6	8
2 h 00′ nachm. . .	6—7	5	7
2 h 00′ „ (—)	—	—	—
4 h 15′ „ . .	5	4	5—6
8 h 00′ abends . .	5	5	5
8 h 00′ „ (+)	—	—	—
10 h 30′ „ . .	6	5	8
11 h 00′ „ . .	7—8	5—6	8
5. Februar:			
1 h 30′ nachts . .	7	5—6	7

Am 5. Februar, abends 8 Uhr, dauernd verdunkelt.

6. Februar:			
10 h 15′ morgens .	5	6	eingeg.
12 h 25′ mittags . .	6	6	—
5 h 45′ nachm. . .	4	4	—
9 h 20′ abends . .	4	4—5	—
11 h 00′ „ . .	5	5—6	—
7. Februar:			
9 h 00′ morgens .	5	5—6	—
12 h 00′ mittags . .	5	5—6	—
2 h 30′ nachm. . .	5	4	—
5 h 15′ „ . .	3—4	4—5	—
9 h 00′ abends . .	4	6	—
11 h 00′ „ . .	5	5—6	—
8. Februar:			
9 h 00′ morgens .	5—6	6	—
3 h 00′ nachm. . .	4—5	3	—
5 h 30′ „ . .	4—5	5	—
9 h 30′ abends . .	4	5—6	—
12 h 00′ nachts . .	4	5	—

	I	II	III		I	II	III
9. Februar:				**26. Februar:**			
3 h 30′ nachts . .	3—4	4—5	—	9 h 30′ morgens .	7	Eing.	—
6 h 30′ morgens .	5	5	—	2 h 00′ nachm. . .	5	—	—
10 h 30′ vorm. . .	6	6	—	10 h 30′ abends . .	4	—	—
3 h 00′ nachm. . .	6	4—5	—				
7 h 00′ abends . .	5	5—6	—				

Die Aufprägung eines neuen Rhythmus geht bei einem sechsstündigen Lichtwechsel nicht so leicht vor sich, wie bei der Umkehrung der normalen täglichen Lichtbedingungen. Während bei diesem die Bewegung im normalen Zeitmaass weitergeht, soll jene Bewegung in ein anderes Zeitmaass hineingebracht werden. Der Ablauf des zwölfstündigen Rhythmus in den Chromatophoren durch Generationen hindurch hat die Bewegung in diesem Zeitmaass fixiert, was ja aus der Tatsache hervorgeht, dass auch die umgekehrte zwölfstündige Periode bald wieder in die normale übergeht. Der sechsstündige Rhythmus tritt erst nach einigen Tagen rein hervor. Erst am 2. Februar ist die Bewegung in der neuen Periode, was man leicht an der starken Zusammenziehung mitten im Tage um 2 Uhr vor der Verdunklung erkennt. Eine entsprechende Ausdehnung zeigt sich abends um 7 h 50′. Nachdem am 5. Februar die Lichtbedingungen konstant gemacht worden sind, geht die Bewegung in der neuen sechsstündigen Periode noch 3 Tage etwa bis zum 9. Februar weiter. Allmählich pendelt sie wieder in die zwölfstündige Periode hinein. Die Periode am 26. Februar zeigt den normalen Zustand.

Wenn sich schon der Aufprägung des sechsstündigen Rhythmus so grosse Schwierigkeiten entgegenstellen, so wird es noch schwieriger sein, einen dreistündigen Rhythmus zu erzeugen oder eine Periode in einem anderen Zeitmaass. Durch genügend langandauernde Versuche wird es möglich sein, noch andere Perioden zu erzeugen. Da sich der Ausführung solcher Versuche viele praktische Schwierigkeiten entgegensetzen, habe ich davon abgesehen.

Die Reizursache für den Ablauf der periodischen Bewegung ist ein innerer vorläufig noch unbekannter Faktor. Der Lichtwechsel spielt für den Ablauf der Bewegung die Rolle eines Regulators. Wie hat man sich den Regulierungsmechanismus zu denken? Zunächst sei es gestattet, einige Analoga zu gebrauchen: Die Be-

wegung lässt sich vergleichen mit der durch die Kraft einer Feder getriebenen Uhr, die durch ein Pendel gezwungen wird, in bestimmter Weise abzulaufen. Oder man kann sie vergleichen mit der durch Federkraft in Schwingung versetzten Bewegung des Hammers eines Induktionsapparats, die durch abwechselndes Entstehen und Vergehen von Magnetismus in eine bestimmte Periode hineinkommt. Der innere Ablauf des Regulierungsmechanismus in dem Tier ist vielleicht folgender: Wenn die Lichtintensität sich verändert, so bewegen sich infolge der Reizbarkeit der Chromatophoren für Unterschiede von Lichtintensitäten die Chromatophoren etwas, es entsteht die eine Komponente der periodischen Bewegung und zwar die Reizbewegung. Wie aber schon früher auseinandergesetzt, läuft dieser Prozess nicht für sich ab, sondern er verkettet sich mit der autonomen Bewegung in der Weise, dass eben die zwölfstündige Periode entsteht. Die Regulierung wirkt also durch die Reizbarkeit der Chromatophoren für Unterschiede von Lichtintensitäten.

Zwar wird durch diese Auffassung erklärt, warum der Regulierungsmechanismus zu einem bestimmten Zeitpunkte angreift, es bleibt aber noch fraglich, warum die Bewegung am Morgen in einem anderen Sinne verläuft wie am Abend, warum sie das eine Mal zu einer Kontraktion, das andere Mal zu einer Expansion führt. Man könnte sagen, die infolge des Lichtwechsels eintretende Reizbewegung, die ja in dem einen Falle eine Kontraktion, im anderen Falle eine Expansion bedingt, lenke auch die autonome Bewegung am Morgen nach der Expansions-, am Abend nach der Kontraktionsseite. Eine Erklärung wäre damit allerdings nicht gegeben, man würde nicht verstehen, warum der Regulierungsmechanismus in der autonomen Bewegung einmal eine Zusammenziehung, das andere Mal eine Ausdehnung auslöse. Man muss nun wohl unterscheiden zwischen der Einwirkung von konstantem Licht resp. von Dunkelheit auf einen Organismus und der Einwirkung des Lichtwechsels. Die Bedeutung des letzteren Faktors für die Chromatophorenbewegung ist schon klargestellt. Was den Einfluss des Lichts resp. der Dunkelheit auf die Bewegung anbetrifft, so glaube ich ihn kurz so formulieren zu können: Das Licht resp. die Dunkelheit bedingen den Ablauf bestimmter chemischer Vorgänge im Organismus. Diese Vorgänge spielen sich unter der Einwirkung des Lichtes anders ab wie unter dem Einfluss der Dunkelheit. Die im Lichte verlaufenden Vorgänge haben die Tendenz, die Chromatophoren auszudehnen, sie bedingen

also die Expansionsphase der autonomen Bewegung. Das Umgekehrte findet in der Dunkelheit statt. Die inneren chemischen Vorgänge im Licht oder in der Dunkelheit müssen erst ablaufen, ehe der Regulierungsmechanismus des Lichtwechsels zu einer beträchtlichen Chromatophorenbewegung führt. Daraus erklärt es sich, dass eine Abnahme der Lichtintensität auf 0 bei Tage meist nicht mit einer grösseren Bewegung verbunden ist, dass bei manchen Individuen überhaupt keine Bewegung eintritt, während man mit Einbruch der Dunkelheit die Chromatophoren leicht zur Kontraktion bringen kann. Wir haben in der periodischen Chromatophorenbewegung einen Vorgang, wo „Aussenfaktoren durch den selbstregulatorisch erzielten Stimmungswechsel zu direktiven Zwecken nutzbar gemacht werden, und da der Stimmungswechsel sich rhythmisch wiederholt, entstehen periodische Bewegungen" [Pfeffer[1])]. Der für unsere Bewegung in Betracht kommende Aussenfaktor ist der Lichtwechsel; der Stimmungswechsel ist die unter der Einwirkung des Lichts resp. der Dunkelheit sich ändernde Bewegungstendenz der autonomen Chromatophorenbewegung. Eine ähnlich verlaufende Bewegung liegt in dem Verhalten von Schwärmzellen von Algen gegenüber einer konstanten Lichtquelle vor. Bald bewegen sich diese Schwärmzellen nach einer Lichtquelle, nach einer Stelle höherer Intensität hin, sie sind also positiv heliotropisch. Dort verweilen sie einige Zeit, um mit negativem Heliotropismus nach einer Stelle niedriger Intensität hinzuschwimmen. Wie Wolfgang Ostwald[2]) nachgewiesen hat, laufen dem heliotropischen Stimmungswechsel Stoffwechseländerungen parallel. Durch den Aufenthalt der Schwärmzelle im intensiven Licht gehen bestimmte Prozesse vor sich, die nach ihrem Ablauf eine negativ heliotropische Stimmung schaffen. Das Umgekehrte spielt sich bei einem Aufenthalt der Zelle an der weniger intensiv erleuchteten Stelle ab. Setzt man für Heliotropismus Reizbarkeit der Chromatophoren, für die negative heliotropistische Bewegung etwa Kontraktion der Chromatophoren, für positive heliotropistische Bewegung Expansion, für das intensivere Licht den Lichtwechsel von Nacht und Tag, für das weniger inten-

---

1) Pfeffer, Pflanzenphysiologie. Leipzig 1904.

2) Wo. Ostwald, Über die Lichtempfindlichkeit tierischer Oxydasen und über die Beziehungen dieser Eigenschaft zu den Erscheinungen des tierischen Phototropismus. Biochem. Zeitschr. 1908.

sive Licht das Umgekehrte, so hätten wir damit die periodische Chromatophorenbewegung zu den heliotropistischen Bewegungen der Schwärmzellen in Parallele gebracht. Dass wir dazu berechtigt sind, diese Parallele zwischen der heliotropistischen Bewegung und der Chromatophorenbewegung zu ziehen, wird später gezeigt werden.

Wie lässt sich nun mit unserer Auffassung von der Bedeutung des Lichtes als solcher für die periodische Bewegung die Tatsache vereinigen, dass die Bewegung unter konstanten Lichtverhältnissen weitergeht? Die Versuche über die Aufprägung von neuen Perioden haben schon zu der Erkenntnis geführt, dass der normalen täglichen Periode ein gewisses Beharrungsvermögen zukommt. Ebenso wie der Regulierungsmechanismus unter konstanten Lichtverhältnissen im Sinne der normalen täglichen Periode weiterarbeitet, ebenso hören auch die der autonomen Bewegung zugrunde liegenden Prozesse nicht auf, periodisch weiterzugehen bei Konstanz der Aussenbedingungen. Zwar ist dieses Weitergehen nicht von unbegrenzter Dauer. Das Fehlen der normalen täglichen Lichtbedingungen führt zu Störungen im Organismus, und meist gehen die in konstanter Dunkelheit gehaltenen Tiere nach einiger Zeit zugrunde. Auf diese Tatsache wurde schon früher hingewiesen. Sie findet jetzt ihre Erklärung. Dass sich die periodische Bewegung in eine andere Periode hineinzwingen lässt, und dass sich die Chromatophoren noch vor Eintritt des Lichtwechsels sinngemäss bewegen, wird erst verständlich, wenn man die Bedeutung des Lichts resp. der Dunkelheit auf die der Chromatophorenbewegung parallel laufende Prozesse im Organismus erkennt. Die eigenartigen Vorgänge, die sich bei der Aufprägung neuer Rhythmen abspielen, machen es sehr wahrscheinlich, dass unter dem Einfluss des Lichts spezifische Vorgänge im Organismus ablaufen, die wesentlich verschieden sind von den Prozessen, die in der Dunkelheit vor sich gehen.

Um diese sehr wahrscheinliche Annahme in einen Zusammenhang hineinzubringen zu den bis jetzt vorliegenden Erkenntnissen auf diesem Gebiete, möchte ich kurz über das bis jetzt vorliegende Tatsachenmaterial referieren. Ich beziehe mich zum Teil auf eine Zusammenstellung von Babák[2]). Der erste, der einen Einfluss des Lichtes auf den tierischen Organismus festgestellt hat, war

---

1) Babák, Über das Lebensgeschehen in belichteten und verdunkelten Netzhäuten. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, II. Abt. 1910.

Moleschott[1]). Er fand, dass die Kohlensäureabscheidung bei bestimmten Tieren, wie Fröschen und Hunden, erhöht wurde. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Pott[2]). Pflüger und v. Platen[3]) haben festgestellt, dass der respiratorische Quotient durch Erregung der Retina eine erhebliche Steigerung erfahren. Aducco[4]) hat bei hungernden Tauben im Dunkeln bedeutend langsamere Gewichtsverringerung und merklich längere Lebensdauer gefunden als im Licht. Um Fehlerquellen infolge von Muskelbewegungen auszuschalten, haben Fubini und Benedicenti[5]) Versuche an Siebenschläfern angestellt und eine Steigerung der Kohlensäureabscheidung im Licht gefunden. Während Ewald[6]) keinen Unterschied des Stoffwechsels im Licht und in der Dunkelheit feststellen konnte, hat Graffenberger[7]) gefunden, dass das Licht auf den Stickstoffumsatz des Kaninchens ohne wesentlichen Einfluss ist, den Kohlenstoffumsatz aber wesentlich vergrössert. Im Gegensatz dazu steht eine Angabe von Kohan[8]), nach der in der Dunkelheit sich auch der Stickstoffumsatz verringert. Babák[9]) spricht auf Grund seiner Untersuchungen an geblendeten und nicht geblendeten Ambylostomalarven die Vermutung aus, dass durch den Einfluss der Netzhäute besonders auf die Tonusverhältnisse und Kontraktionen der quergestreiften Muskeln der allgemeine Stoffwechsel im Licht und in der Dunkelheit verschiedenartig verändert werden könnte im Vergleich mit dem Verhalten nach

---

1) Moleschott, Über den Einfluss des Lichts usw. Wiener med. Wochenschr. 1855, 1858.

2) Pott, Vergleichende Untersuchungen über das Mengenverhältnis der durch Respiration und Perspiration ausgeschiedenen CO_2 usw. Jena 1875.

3) Pflüger und von Platen, Über den Einfluss des Auges auf den tierischen Stoffwechsel. Pflüger's Arch. 1875.

4) Aducco, Action de la lumière sur la durée de la vie. Arch. ital. de biol. 1889.

5) Fubini und Benedicenti, Über den Einfluss des Lichts auf den Chemismus der Atmung. Moleschott's Unters. Bd. 14. 1892.

6) Ewald, Influence of light on the gase exchange in animal tissues. Journ. of physiol. 1892.

7) Graffenberger, Versuche über die Veränderungen, welche der Abschluss des Lichts in der chemischen Zusammensetzung des Organismus und dessen N-Umsatz hervorruft. Pflüger's Arch. Bd. 53 S. 238. 1893.

8) Kohan, Über die Wirksamkeit des weissen Lichts usw. Diss. Petersburg 1905.

9) Babák, Über das Lebensgeschehen in belichteten und verdunkelten Netzhäuten. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, II. Abt. 1910.

Entfernung der Augen. Neuberg[1]) stellt fest, dass alle organischen Verbindungen bei genügender Lichtenergie photosensibel sind, d. h., dass sie im Licht chemisch verändert werden. Er hat dies an 62 vorwiegend physiologisch wichtigen Verbindungen gezeigt. Am Schluss seiner Arbeit spricht er die Erwartung aus, dass diese schnell verlaufenden Lichtwirkungen wohl imstande wären, ein Verständnis der beim Heliotropismus stattfindenden chemischen Vorgänge anzubahnen. Diese Erwartung wird durch eine schon zitierte Arbeit von Wolfg. Ostwald[2]) in gewisser Weise erfüllt. Ostwald sucht in seiner Arbeit nach photochemischen Unterlagen für die phototropischen Reaktionen der Tiere. Er kommt zu dem allgemeinen Ergebnis, dass die phototropischen Reaktionen im engen Zusammenhang mit der allgemeinen Gewebeatmung stehen. Positiv heliotropische Tiere sind sehr katalysereich und sehr peroxydasearm; bei negativ heliotropischen Tieren ist das Gegenteil der Fall. Die positiv und negativ phototropischen Bewegungen führen zu einer Annäherung der beiden Ungleichgewichte aneinander und zur Herstellung eines physiologischen Gleichgewichts. Die phototropischen Reaktionen sind lebenserhaltende Vorgänge.

Aus dem angeführten Tatsachenmaterial über die Einwirkung des Lichtes auf den tierischen Stoffwechsel geht wohl die Berechtigung hervor, dem Lichte einen Einfluss auf die chemischen Prozesse im Organismus zuzuschreiben. Die aus der Analyse periodischer Chromatophorenbewegungen gewonnene Erkenntnis von der Bedeutung des Lichtes für diese Bewegung würde einen Beitrag zu dieser Frage bedeuten.

Periodizität und Stoffwechsel.

Der täglichen periodischen Chromatophorenbewegung liegt eine innere Reizursache zugrunde; sie wird von bestimmten im Organismus ablaufenden Vorgängen bedingt. Um in das Wesen dieser Prozesse einzudringen, fragt es sich, ob dem täglichen Hin- und Herfluten in den Chromatophoren nicht auch ein periodischer Wechsel von anderen Erscheinungen parallel geht. Da ist eine Feststellung von

1) Neuberg, Chemische Umwandlung durch Strahlenarten. Biochem. Zeitschr. 1908.

2) Wo. Ostwald, Über die Lichtempfindlichkeit tierischer Oxydasen und über die Beziehungen dieser Eigenschaft zu den Erscheinungen des tierischen Phototropismus. Biochem. Zeitschr. 1908.

Keeble und Gamble[1]) sehr wichtig. Sie fanden einen Unterschied in dem Verhalten der von ihnen beobachteten Krebse bei Tage und bei Nacht. Während die Tiere tagsüber ruhig in ihren Gefässen sassen, wurden sie nachts so lebhaft, dass sie öfters aus den Behältern heraussprangen. Die Zahl der Herzschläge war in der Nacht etwa doppelt so gross wie bei Tage. Endlich zeigte die chemische Reaktion gewisser Organe bemerkenswerte Unterschiede. Die Leber und die Muskeln reagierten bei Tage meist alkalisch, während sie bei Nacht durchweg eine sauere Reaktion zeigten. Die diesen Unterschieden zugrunde liegenden chemischen Prozesse sind also bei Tage anders wie in der Nacht. Wenn wir nun „die Gesamtheit der chemischen Umsetzungen, die sich durch Vermittlung und im Dienste des Organismus abspielen", als Stoffwechsel bezeichnen, so können wir von einer Periodizität des Stoffwechsels sprechen. Das ganze Verhalten der Tiere und die Zahl ihrer Herzschläge lässt erkennen, dass bei Tage ein Zustand der Stoffwechselruhe besteht, während die Tiere bei Nacht in einer Stoffwechselerregung sind. Es fragt sich, ob man eine derartige Periodizität, die Keeble und Gamble bei Macromysis und Hippolyte varians fanden, auch bei der Idothea tricuspidata beobachten kann.

Eine längere Beobachtung der Idothea bei Tage und bei Nacht lässt die Tatsache erkennen, dass sie bei Nacht lebhafter ist wie bei Tage. Vor allen Dingen zeigt sich ein Unterschied in ihrem heliotropischen Verhalten, das bei Nacht viel ausgesprochener positiv ist als bei Tage. In einem grossen Beobachtungsgefäss, das einseitig beleuchtet ist, schwimmen die Tiere am Abend in grossen Kreisen umher. Sobald sie an die Stelle grösster Lichtintensität kommen, lassen sie sich fallen und liegen in grossen Haufen am Boden. Bald beginnen sie die Bewegung von neuem. Auch bei Tage liess sich ein positiver Heliotropismus beobachten. Doch beteiligen sich weniger Tiere an der Bewegung und mit geringerer Lebhaftigkeit. Was nun die Anzahl der Herzschläge anbetrifft, so konnte ich auch bei Idothea feststellen, dass die Zahl der Schläge nachts fast doppelt so gross ist wie bei Tage. Diese Feststellung bietet insofern Schwierigkeiten, als die Kontraktionen nur bei Lupenvergrösserung gezählt werden können. Es wird also notwendig, die

1) Keeble and Gamble, Hippolyte varians, a study in colour-change. The Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 43 p. 589—698.

Tiere aus dem Gefäss herauszunehmen und sie unter der Lupe zu beleuchten. Da die veränderten Bedingungen den Herzschlag beschleunigten, so habe ich die Tiere unter der Lupe erst zur Ruhe kommen lassen und in verschiedenen Minuten, die durch bestimmte Zeitintervalle voneinander getrennt waren, gezählt. Das Mittel aus diesen Feststellungen ergab die Zahl der Herzschläge zu einer bestimmten Tageszeit. Während ich bei Tage die Zahl der Herzschläge leicht feststellen konnte, waren die Kontraktionen in der Nacht meist so zahlreich, dass ich sie nur mit grösster Anspannung zählen konnte. So hatte ein Krebs bei Tage um 2 Uhr mittags 124 Kontraktionen, abends 9 Uhr dagegen 220 in der Minute. Leichter lassen sich die Herzschläge bei der Idothea Rathkii zählen. Nachmittags 3 Uhr fand ich 62 Herzschläge, abends um 10 Uhr hatte dasselbe Individuum deren 136. Der von Keeble und Gamble beobachtete Unterschied in dem chemischen Verhalten der Leber und der Muskel liess sich bei der Idothea nicht feststellen. Nach Loeb wird eine Steigerung des Herzschlages durch stärker ablaufende chemische Vorgänge bedingt, und da wir die Gesamtheit der im Organismus sich abspielenden chemischen Prozesse als Stoffwechsel bezeichnet haben, so sind wir berechtigt, auch bei der Idothea von einer Periodizität des Stoffwechsels zu sprechen.

Dieser Stoffwechselperiodizität läuft nun die periodische Chromatophorenbewegung parallel. Es ist nun möglich, dass 1. die Chromatophorenbewegung und die Stoffwechselprozesse ganz unabhängig voneinander verlaufen, oder dass 2. bestimmte Bezeichnungen zwischen den beiden Vorgängen bestehen. Schon die Tatsache, dass der täglichen periodischen Chromatophorenbewegung eine innere Reizursache zugrunde liegt, legt den Gedanken nahe, dass ein Zusammenhang besteht zwischen den Stoffwechselprozessen und der Bewegung der Chromatophoren, dass etwa die periodisch ablaufenden Stoffwechselprozesse die innere Reizursache für die periodische Chromatophorenbewegung darstellen. Wenn wirklich ein solcher Zusammenhang besteht, so müssen irgendwelche Mittel, die den Stoffwechsel verändern, auch eine Bewegung der Chromatophoren herbeiführen. Ein Mittel, welches den Stoffwechsel beschleunigt, muss die Chromatophoren zur Kontraktion bringen, weil der Kontraktionszustand der Chromatophoren der Stoffwechselerregung parallel geht; eine den Stoffwechsel verlangsamende Ursache muss eine Expansion herbeiführen. Wenn also zwischen den beiden Erscheinungen Beziehungen

stattfinden sollen, so müssen zwei Bedingungen erfüllt sein, 1. muss überhaupt eine Bewegung der Chromatophoren durch ein stoffwechselveränderndes Mittel verursacht werden, und 2. muss diese Bewegung im richtigen Sinne erfolgen.

Das einfachste Mittel, um den Stoffwechsel zu beeinflussen, ist die Temperatur. Sie kann in zweierlei Weise auf den Organismus einwirken, einmal physikalisch, dann chemisch. In physikalischer Hinsicht verändert die Temperatur den physikalischen Zustand der Zellflüssigkeit. Was die chemische Einwirkung der Temperatur anbetrifft, so beeinflusst sie die Schnelligkeit der Lebensvorgänge. Nach dem ursprünglich für anorganische Körper aufgestellten Gesetz von Arrhenius und van't Hoff nimmt die Geschwindigkeit der im Organismus ablaufenden Prozesse um das Zwei- oder Dreifache zu, wenn die Temperatur um 10° wächst. Clausen[1]) hat diese Gesetzmässigkeit bei Pflanzenkeimlingen nachgewiesen, indem er bei verschiedenen Temperaturen die Menge der abgeschiedenen Kohlensäure feststellte. Er fand, dass die Kohlensäureabscheidung mit der steigenden Temperatur nach dem van't Hoff'schen Gesetze stattfand bis etwa 40°. Über 40° nimmt die Kohlensäureentwicklung sehr schnell ab. Snyders (University of California, Publications Physiol. vol. 2) untersuchte die Einwirkung der Temperatur auf die Schnelligkeit des Herzschlags. Er fand die überraschende Tatsache, dass die Zunahme des Herzschlags bei steigender Temperatur dem van't Hoff'schen Gesetz folgt. Für die von ihm untersuchten Tiere gilt diese Gesetzmässigkeit nur bis etwa 25°. Oberhalb von 25° ist die Zahl der Herzschläge nur in den ersten Minuten gesetzmässig, nachher werden sie unregelmässig. Da die Zunahme der Herzschläge bis 25° dem für chemische Reaktionen gültigen Gesetze gehorcht, so wird die Temperatur nur indirekt den Herzschlag durch die ihm zugrunde liegenden chemischen Reaktionen beeinflussen. O. Hertwig (Arch. f. Mikrosk., Anatomie u. Entwicklungsgesch. 1898) hat an Froscheiern gezeigt, dass die höhere Temperatur entwicklungserregend wirkt. E. Cohen[1]) berechnet aus den Ergebnissen von Hertwig, dass auch hier die Zunahme der Entwicklungsgeschwindigkeit dem angegebenen Gesetze folgt. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die steigende Temperatur den Ablauf chemischer Reaktion im Organismus, die wir in ihrer Ge-

1) J. Loeb, Dynamics of Living Matter. New-York 1906.

samtheit als Stoffwechsel bezeichnen, beschleunigt. Die Zunahme der Geschwindigkeit hat nach oben hin eine Grenze. Wird die Temperatur über diese Grenze erhöht, oder bleibt der Organismus längere Zeit in der Temperatur der Grenzzone, so verlangsamen sich die Prozesse wieder, um bei einer bestimmten Temperatur still zu stehen. Eine Abnahme der Temperatur bedingt auch eine allmähliche Verlangsamung der Lebensprozesse, die endlich bei einer bestimmten Temperatur aufhören. Es ist charakteristisch für die Temperaturkurve, dass sie von einer mittleren Temperatur ausgehend nach oben plötzlich abfällt bis 0, während sie nach unten gleichmässig weitergeht, um allmählich den Wert 0 zu erreichen.

Einwirkung der Temperatur auf die Bewegung der Chromatophoren.

Über die Einwirkung der Temperatur auf die Chromatophorenbewegung der Crustaceen liegen bis jetzt wenig Angaben vor. Matzdorff[1]) kommt in seiner Arbeit über Idothea zu dem Ergebnis, dass die Temperatur die Bewegung der Chromatophoren nicht beeinflusst. Keeble und Gamble[1]) finden keine einheitlichen Gesichtspunkte für die Beurteilung der Temperatureinwirkung. Meine Untersuchungen haben nun ergeben, dass die Temperatur zu einer oft recht erheblichen Veränderung des Chromatophorenzustandes führt, die durchaus gesetzmässig verläuft. Für unser Thema wichtiger ist die Tatsache, dass eine Erhöhung der Temperatur bis zu gewissen Grenzen die Chromatophoren kontrahiert, während eine Erniedrigung das Entgegengesetzte ergab. Auf S. 69 seien einige dahingehende Versuche geschildert.

Die Tabelle I zeigt zunächst eine allmähliche Kontraktion der Chromatophoren, wenn die Temperatur bis $20\,^1/_2\,^0$ erhöht wird. Wenn diese Kontraktion bei längerer Einwirkung der hohen Temperatur in eine Expansion übergeht, so entspricht das einer Gesetzmässigkeit, die Duculax gefunden hat, dass nämlich der Stoffwechsel bei längerer Einwirkung einer höheren Temperatur herabgesetzt wird. Eine Erniedrigung der Temperatur in Tabelle I ergiebt gegen die Nachtperiodizität eine starke Ausdehnung. In

1) Matzdorff, Über die Färbung von Idothea tric. Diss. Kiel 1882.

2) Keeble and Gamble, The colour physiology of higher Crustacea. Philos. Transactions of the Royal Society of London vol. 196 B. S. 589–698. 1904.

Tabelle II wurde die Wirkung einer allmählichen Temperaturveränderung festgestellt. Bis 20° entspricht die Bewegung den gehegten Erwartungen. Bei 25° aber dehnen sich die Chromatophoren aus, und bei 30° endlich erreichen sie ihre Maximalausdehnung. Die Tiere selbst liegen bei dieser Temperatur betäubt am Boden des Gefässes.

Tabelle I.

	I	II
27. Januar:		
2 h 00′ nachm., T. 11½°	8	7
2 h 15′ „ T. 20½°	4—5	5—6
2 h 30′ „	3	5
2 h 50′ „	1—2	4
3 h 05′ „	1—2	5
3 h 25′ „	3—4	4
4 h 00′ „	4	4—5
4 h 35′ „	4	2
5 h 05′ „	2—3	2—3
6 h 50′ abends	3	3
7 h 30′ „ T. 12° .	5—6	5—6
8 h 15′ „	7—8	6

Tabelle II.

	I	II
8. Februar:		
10 h 15′ morgens, T. 12½°	8	6—7
10 h 15′ „ T. 16½°	—	—
11 h 00′ „	6	6
12 h 00′ mittags	5	5—6
12 h 30′ „ T. 20° .	—	—
12 h 50′ „	4	4—5
1 h 05′ nachm., T. 25° .	—	—
2 h 00′ „	7	5—6
2 h 10′ „ T. 30° .	—	—
2 h 20′ „	8	8
2 h 30′ „ T. 20° .	—	—
2 h 50′ „	6	7
3 h 20′ „	5	6
3 h 25′ „ T. 13½°	—	—
3 h 35′ „	7—8	7—8
3 h 50′ „	7	8

Wir stellen hiermit die Tatsache fest, dass bei 25° die Chromatophorenbewegung im Sinne einer Stoffwechselverlangsamung umschlägt. Da auch bei einer Temperaturerhöhung über einen bestimmten Punkt hinaus die Veränderung des Stoffwechsels denselben Verlauf nimmt, also verlangsamt wird, so zeigt der ganze Verlauf der Chromatophorenbewegung, dass sie von Stoffwechselprozessen bedingt wird. Bei den Versuchen der Tabelle II wurden die Temperaturen ganz allmählich ineinander übergeführt. Hätte nun die Temperatur direkt auf die Chromatophoren eingewirkt, so wäre ein „Hineinschleichen" in den Reiz möglich gewesen, d. h. es wäre eventuell keine Bewegung der Chromatophoren zustande gekommen. Da aber auch bei allmählicher Steigerung der Temperatur stets eine Bewegung stattfindet, so wird es durch diesen Versuch unwahrscheinlich, dass die Temperatur in direkter Beziehung zu der Chromatophorenbewegung steht. In diesen und den folgenden Versuchen möge noch erwähnt werden, dass die

Tiere an Licht- und Untergrundverhältnisse adaptiert waren. Bei einer Erniedrigung der Temperatur von etwa 25° an abwärts ist entsprechend der Stoffwechselkurve eine allmähliche Ausdehnung der Chromatophoren zu erwarten. Im folgenden ist das Ergebnis eines dahingehenden Versuches mitgeteilt.

		I	II
	5. Februar:		
1 h 15′	nachmittags Temp. 14°	5	6
1 h 15′	„ „ 4°		
1 h 45′	„	7	8
2 h 45′	„	8	8
4 h 00′	„	8	8
4 h 00′	„ Temp. 14°		
4 h 20′	„	3	7

Der Verlauf dieses Versuchs entspricht also der Stoffwechselkurve.

Wäre die Einwirkung der Wärme auf die Chromatophoren eine direkte Reizwirkung, so wäre nicht einzusehen, warum die Chromatophorenkontraktion bei einer Erhöhung der Temperatur in eine Expansion übergeht, während bei einer Erniedrigung der Temperatur ein solcher Umschlag nicht eintritt. Der ganze Verlauf der Chromatophorenbewegung bei der Einwirkung von Wärmereizen berechtigt uns dazu, diese Bewegung mit zugrunde liegenden Stoffwechselprozessen verknüpft zu sehen.

Stoffwechsel und Säuren.

Durch die Forschungen der experimentellen Zoologie der letzten Jahre sind verschiedene entwicklungserregende und entwicklungshemmende Mittel bekannt geworden. So fand Loeb[1]), dass der Zusatz einer gewissen sehr geringen Menge Salzsäure zu dem Seewasser die Entwicklungsvorgänge herabsetzt, und er kam auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass Säuren die Oxydationsvorgänge im Organismus hemmen. Wie die Säure wirkt, konnte noch nicht ganz klargestellt werden. Vielleicht ist ihre Wirkung so zu denken: Von Höber[2]) und Friedenthal ist gezeigt worden, dass die Gewebeflüssigkeit der Tiere und Pflanzen

1) J. Loeb, Über den Einfluss von Alkalien und Säuren auf die embryonale Entwicklung und das Wachstum. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 7. 1898.

2) J. Loeb, Dynamics of Living Matter. New York 1906.

so wenig alkalisch ist, dass sie praktisch als neutral gelten kann. Die im Organismus gebildete Kohlensäure und die anderen Säuren müssen neutralisiert werden, wenn der Organismus nicht durch seine eigenen Säuren zugrunde gehen soll. Die Neutralisation der Säuren wird durch die Basen des Seewassers bewirkt. Werden nun diese Basen durch hinzugefügte Säuren beseitigt, so muss der Stoffwechsel herabgesetzt werden, um die Säurebildung zu verringern.

Der Zusatz einer bestimmten sehr geringen Menge Salzsäure zu dem Seewasser, in welchem sich Idothea befand, ergab nun das überraschende Ergebnis, dass die Chromatophoren sich ausdehnten, sich also im Sinne einer Verlangsamung des Stoffwechsels bewegten. Die Menge der zugesetzten Säure war sehr gering; es kamen auf 50 ccm Seewasser 1 ccm $^1/_{10}$-Normalsalzsäure. In den folgenden Tabellen ist das Ergebnis solcher Versuche wiedergegeben:

	I
15. Januar:	
3 h 50′ nachm.	6
3 h 50′ „ in 50 ccm Seewasser + 1 ccm n/10 HCl	
4 h 30′ „	7—8
8 h 00′ abends.	8
9 h 30′ „	7—8
9 h 30′ „ in frisches Seewasser	
10 h 00′ „	7—8
11 h 00′ „	8
12 h 00′ „	5

	I	II
10. Februar:		
2 h 50′ nachts in 50 ccm Seewasser + 1 ccm n/10 HCl		
2 h 50′ „	5	4
3 h 30′ „	6	5
4 h 30′ „	8	7
6 h 00′ morgens	8	7
8 h 00′ „	8	8
10 h 45′ „	8	8
12 h 10′ mittags in Seew. .	8	8
1 h 30′ nachmittags . . .	6	7

Bei der Beantwortung der Frage, wie eigentlich die Salzsäure auf die Bewegung der Chromatophoren einwirkt, muss man sich immer gegenwärtig halten, dass es wohl leicht ist, einen äusseren Faktor beliebig zu verändern und dadurch seinen Erfolg festzustellen, dass es aber sehr schwer, ja oft unmöglich ist, die inneren Vorgänge zu bestimmen. Es handelt sich hier um ein unter Umständen sehr kompliziertes inneres Geschehen, das um so schwieriger zu analysieren ist, als man den Angriffspunkt des Reizes auf das Tier nicht kennt. Der Reiz könnte auf drei Arten die Bewegung der Chromatophoren veranlassen: Er könnte zunächst die ganze Reizbarkeit des Tieres gegen Untergrund und Lichtintensität herabsetzen und so die Chromatophoren bewegen. Dann könnte die Bewegung durch

rein nervöse Prozesse verursacht sein, wie etwa die Untergrundsreaktion. Oder man hätte es mit einem physikalischen Vorgang zu tun, indem die Veränderung des osmotischen Drucks des Seewassers durch die hinzugefügte HCl auch zu einer osmotischen Ausgleichsbewegung in den Zellen der Chromatophoren führe. Endlich könnte die Salzsäure eine Veränderung von Stoffwechselprozessen bedingen und durch Vermittlung dieser Vorgänge auf die Bewegung der Chromatophoren einwirken. Dass es sich nicht um die erste Art der Einwirkung handelt, erhellt aus der Beobachtung, dass auch in der HCl-Lösung sehr schnell die Reaktion auf den weissen Untergrund eintritt. Diese Reaktion auf weissen Untergrund ist ein rein nervöser Vorgang, der von Bauer als Simultankontrast erkannt wurde. Während sich die Chromatophoren auf Zufügung von HCl hin immer erst in $^1/_2$—1 Stunde merklich bewegen, findet die Kontraktion auf weissen Untergrund oft innerhalb einiger Minuten statt. Ein Vergleich der Schnelligkeit der Reaktion auf HCl mit der rein nervösen auf Untergrund macht es unwahrscheinlich, dass die Reaktion auf HCl rein nervöser Art ist. Käme die dritte Art der Einwirkung von Salzsäure in Betracht, so müsste sich auch an frisch abgeschnittenen Hautstücken eine Ausdehnung ergeben. Das ist nicht der Fall. Es bleibt also noch übrig, den Vorgang als eine Einwirkung der HCl auf die Stoffwechselprozesse aufzufassen. Dafür spricht zunächst die Tatsache, dass die Salzsäure die Entwicklungsvorgänge hemmt, und dass Warburg nach einer mündlichen Mitteilung die Salzsäure in bestimmter Konzentration als ein stoffwechselherabsetzendes Mittel erkannt hat. Dann erfolgt die ganze Reaktion im Sinne einer Verlangsamung des Stoffwechsels. Wie die Salzsäure auf den Stoffwechsel wirkt, lässt sich noch nicht sagen, vielleicht in der oben geschilderten Weise. Jedenfalls ist, ganz abgesehen von dem Zusammenhange des Ergebnisses mit dem Thema, die Wahrscheinlichkeit einer Beziehung zwischen dem Säurezusatz und Stoffwechselvorgängen interessant genug. Während bis jetzt nur eine Einwirkung der Säure auf die Entwicklung eines Organismus nachgewiesen ist, wird jetzt auch die Beeinflussung des Stoffwechsels selbst wahrscheinlich. In der Bewegung der Chromatophoren hätte man also einen Indikator für Stoffwechselprozesse vorausgesetzt, da sich diese Änderungen unter konstanten Licht- und Untergrundbedingungen vollziehen.

Aus den Versuchen der Tabelle I geht hervor, dass die

Chromatophoren sich noch weiter ausdehnen, nachdem die wirkende Ursache, die HCl-Lösung, beteiligt ist und die Krebse in frisches Seewasser zurückgebracht sind. Diese Erscheinung konnte ich oft, besonders abends beobachten. Sie bildet eine Bestätigung einer physiologischen Erkenntnis, dass „nach Induktion eines Reizzustandes die Reaktion trotz Aufhebung der Reizwirkung noch eine Zeitlang weiter fortschreitet, und zwar im allgemeinen um so länger, je schwieriger und langsamer die Reizreaktion hervorgerufen wurde" (Pfeffer). Da gerade am Abend die Reaktion gegen die Periodizität besonders schwierig vor sich geht, so erklärt es sich, dass man gerade am Abend die erwähnte Erscheinung beobachten kann.

Einwirkung von Äther auf die Chromatophoren.

Die Narkotika, wie z. B. Äther sind Mittel, durch welche die Schnelligkeit der Lebensprozesse im Organismus verändert werden kann. Die spezifische Wirkung der Narkotika zeigt sich darin, dass sie zunächst den Organismus erregt, um ihn dann in die Narkose überzuführen, also in einen Zustand, in dem die Lebensprozesse verlangsamt sind. Dem Erwachen aus der Narkose folgt meist eine heftige Erregung. All diese Stadien lassen sich durch Einwirkung von Äther auf die Idothea in der Bewegung der Chromatophoren erkennen. Für die Versuche wurde eine Lösung hergestellt, die auf 100 ccm Seewasser 2 ccm Äther enthielt. Von dieser Lösung wurden zunächst 5 ccm zu 100 ccm Seewasser gesetzt. Dadurch erhielt man einen Zustand der Erregung. Durch weiteren Zusatz der Lösung fielen die Tiere in Narkose. In frisches Wasser zurückgebracht, erwachten sie bald wieder.

	I	II
3. März:		
12 h 45′ mittags 5 ccm der Lösung zum Seewasser	7—8	8
1 h 20′ nachmittags	6	7
1 h 40′ „ Narkose	8	8
3 h 00′ „ Erwachen aus der Narkose .	—	
3 h 15′ „	5	8

Nicht immer konnte ich eine Ausdehnung der Chromatophoren vor dem Eintritt der Narkose erzielen. Immer aber erhielt ich die Kontraktion nach dem Erwachen aus der Narkose. Welcher Art die Einwirkung des Äthers auf die Chromatophoren ist, vermag ich

nicht zu entscheiden. Es wäre möglich, dass auch der Äther erregend resp. hemmend auf Stoffwechselvorgänge einwirkt, es ist aber auch möglich, dass die ganze Bewegung durch Veränderung der Reizbarkeit zustande kommt.

Innervierung der Chromatophoren.

Da die Chromatophoren durch verschiedene Reizursachen bewegt werden können, so fragt es sich, wo die Zentren für diese Bewegungen liegen, und ob diese Zentren für alle Bewegungen dieselben sind. Es liegt nun nahe, ein Zentrum der Bewegung im Bauchmark zu sehen. Um über die Bedeutung dieses Organs für die Bewegung der Chromatophoren Klarheit zu bekommen, habe ich das Bauchmark durchschnitten. Wurde diese Operation vorsichtig vorgenommen, so dass keine tieferliegenden Organe verletzt wurden, so blieben die Tiere meist am Leben. Nur durfte der Schnitt nicht zu weit nach vorne gelegt werden, weil dann die Tiere so in ihrer ganzen Lebenstätigkeit geschädigt wurden, dass sie eingingen. Die Durchtrennung des Bauchmarks lässt sich leicht daran erkennen, dass das Tier die kaudalwärts gelegenen Beine nicht mehr bewegt und den hinteren Körperteil nachschleppt. Auf weissem und schwarzem Untergrund zeigten die Tiere normale Reaktion, auch in dem hinter der Schnittstelle gelegenen Körperteil. Zwar verlaufen die Untergrundreaktionen langsamer wie sonst; das erklärt sich aber daraus, dass nach Durchschneidung eines wichtigen nervösen Zentralorgans die ganze Reizbarkeit der Tiere herabgesetzt wird. Auch in einer HCl-Lösung bewegten sich die Chromatophoren in normaler Weise. Endlich wirkte auch die Temperatur in gesetzmässiger Weise auf die Chromatophoren ein. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die zum Zustandekommen der Chromatophorenbewegungen notwendigen nervösen Einflüsse nicht im Bauchmark ihr Zentrum haben.

Die auf die Chromatophoren wirkenden Bewegungsimpulse könnten entweder aus dem Gehirn kommen, sie könnten im Zentrum des sympathischen Nervensystem ihren Sitz haben, oder die Bewegung könnte von dem Nervenzellgewebe aus dirigiert werden, welches Nussbaum und Scheiber am Rücken vieler Crustaceen entdeckt haben. Es ist schwierig, bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Organe durch Versuche zu einer Entscheidung zu kommen. Folgendes Experiment gab noch einigen Aufschluss:

Durchschnitt man die Rückseite eines Segments, ohne das Rückengefäss zu verletzen, so trat nach einiger Zeit auf jedem Untergrund auch in der Dunkelheit volle Expansion der Chromatophoren ein. Diese Operation greift so tief in den Mechanismus der Chromatophoren ein, dass sie funktionslos werden. Sie bestätigt die von Keeble und Gamble vertretene Ansicht, dass die Chromatophoren in ihrer Gesamtheit ein Organ darstellen.

Wenn sich nun auch über die Zentren der Chromatophorenbewegung wenig Positives aussagen lässt, so ist doch der Zusammenhang des Chromatophorensystems mit den Augen und seinen Nerven und damit mit dem Gehirn durch die Untergrundreaktionen sichergestellt. Es fragt sich, ob sich nicht durch Exstirpation der Augen ein Einblick in den Mechanismus der Chromatophorenbewegung gewinnen lässt. Das ist in der Tat der Fall; die gewonnenen Ergebnisse bilden eine wichtige Bestätigung der schon aufgefundenen Tatsachen. Werden die Augen schnell und vorsichtig mit möglichst geringer Verletzung von tieferliegenden Organen entfernt, so überstehen die Tiere die Operation sehr leicht, und sie leben weiter. Im Licht findet nun eine starke Ausdehnung der Chromatophoren statt, und durch Dunkelheit kann man eine vollständige Zusammenziehung erzielen. Dieses verschiedene Verhalten der geblendeten Tiere gegen Licht und Dunkelheit deutet darauf hin, dass auch nach Entfernung der spezifischen Lichtrezeptoren noch Reizbarkeit für Intensitätsunterschiede des Lichts vorhanden ist. Diese Tatsache ist nur so zu erklären, dass eine direkte Reizbarkeit der Chromatophoren gegen Lichtintensität besteht. Diese direkten Einflüsse streben im Lichte auf eine maximale Expansion, in der Dunkelheit auf eine vollständige Kontraktion hin. Nervöse Einflüsse, die vom Auge ausgehen, beherrschen diese Tendenzen und überwiegen meist so, dass sich die Chromatophoren auf weissen Untergrund und unter voller Beleuchtung kontrahieren. Es ist interessant, dass Keeble und Gamble ähnliche Verhältnisse bei Palaemon und Macromysis feststellten. Es fragt sich noch, ob auch die periodische Chromatophorenbewegung bei den geblendeten Tieren weitergeht. Kurze Zeit nach der Enukleation gehen die Chromatophoren, auch die der in Licht gehaltenen Tiere, in ein Kontraktionsstadium über, das ganz unabhängig von der Tageszeit ist. Nach einiger Zeit dehnen sich die Chromatophoren wieder aus. Der Wechsel zwischen Ausdehnung und Zusammenziehung wiederholt sich, und es resultiert

etwa 2 Tage lang eine unregelmässige Bewegung, bei der etwa bei Tage eine Zusammenziehung, bei Nacht eine Ausdehnung erfolgen kann. Man hat den Eindruck, als ob man es mit einem Bewegungsapparat zu tun hätte, bei dem die Reguliervorrichtung ausgeschaltet sei. Und so ist es in der Tat. Wie schon eine Analyse der periodischen Bewegung ergab, wirken die Augen oder vielmehr deren Netzhäute regulierend. Jetzt werden manche Erscheinungen verständlich; so z. B., dass die Bewegung der Chromatophoren in der Dunkelheit weitergeht. Wenn einfach das durch das Auge aufgenommene Licht für die Bewegung bestimmend wäre und nicht die Augen, auch ohne dass sie vom Licht getroffen wären, weiterarbeiten könnten, so wäre nicht einzusehen, warum sich ein geblendetes Tier anders verhalten sollte wie ein Tier in der Dunkelheit. Während aber bei dem letzteren die Bewegung normal weitergeht, wird sie bei dem ersteren unregelmässig. Es müssen also von den Netzhäuten auch eines Tieres in der Dunkelheit Nervenerregungen ausgehen, die zur richtigen Zeit auf die Bewegung im Sinne des täglichen Lichtwechsels regulierend einwirken. Eine Chromatophorenbewegung als solche ist auch ohne Augen vorhanden, es ist aber die zunächst unregelmässige von Stoffwechselprozessen abhängige autonome Bewegung. Der tägliche Beleuchtungswechsel bedingt in den Netzhäuten des Auges Veränderungen, die schliesslich auch rhythmisch ablaufen, wenn die Lichtbedingungen konstant bleiben. Erklärt wird auch, warum eine Änderung des Beleuchtungswechsels den Rhythmus der Bewegung ändert. Nach 2 Tagen etwa der unregelmässigen Bewegung pendelten die Chromatophoren der Tiere unter normalen Lichtbedingungen allmählich wieder in den normalen Rhythmus hinein. Bei den in der Dunkelheit gehaltenen Tieren blieb die Bewegung auch bei längerer Beobachtung arhythmisch. Es ist offenbar, dass die Chromatophorenbewegung der unter den täglichen Lichtbedingungen gehaltenen Tiere durch die Bewegungen reguliert wird, die auf die direkte Lichtreizbarkeit der Chromatophoren hin erfolgt. Im letzten Jahre hat Babák ganz ähnliche Innervierungsverhältnisse wie die eben geschilderten an Amblystomalarven festgestellt: „Die Augen üben einen bedeutenden Einfluss auf den Farbenwechsel aus; die chromatische Hautfunktion der Amblystomalarven ist in der Norm durch die Lichtreizung der Augen reguliert; nach der beiderseitigen Enukleation ist sie allerdings nicht vernichtet, doch die Farbenwechselerscheinungen verlaufen dann im

Licht und in der Dunkelheit geradezu gegensinnig, als es bei normalen Tieren die Regel ist. Die geblendeten Tiere werden in der Dunkelheit völlig aufgehellt, im Lichte vollständig dunkel. Die direkte und indirekte Beeinflussung des Chromatophorenapparats durch das Licht sind entgegengesetzt gerichtet. — Einerseits beherrschen die Netzhäute der Augen die Amplitüde der Chromatophorenbewegung, indem sie im Lichte die Strebung derselben zur extremen Distension, im Dunkeln aber ebensolche zur extremen Kontraktion verhindern. Andererseits werden die Chromatophorenbewegungen unter Herrschaft der Netzhäute schneller vollführt als bei direkter Beeinflussung der Haut durch die Beleuchtung[1]).

Es ist ersichtlich, dass bei den Amblystomalarven ähnliche Mechanismen der Bewegung der Chromatophoren zugrunde liegen, mit dem Unterschied allerdings, dass sich die Bewegung der Idothea durch das Hinzukommen der Periodizität kompliziert.

Eine bestimmte Chromatophorenstellung ist die Resultante aus drei Bewegungsimpulsen: 1. der direkten Beeinflussung der Chromatophoren durch das Licht; 2. einem indirekten Impuls durch die Netzhäute der Augen; er ist dem direkten entgegengesetzt; 3. einer vom Zentrum des Stoffwechsels ausgehenden Tendenz.

Bedeutung der periodischen Chromatophorenbewegung.

Man könnte noch fragen, welche Bedeutung den Chromatophorenbewegungen für das Leben der Krebse zukäme. Es ist klar, dass die rein nervöse Reaktion der Chromatophoren auf Untergrund hin eine Schutzfärbung bedingt. Sie erfolgt sehr schnell und verbirgt das Tier so vollkommen, dass es schwer ist, sie auf den Tangen zu erkennen. Was die Bedeutung der periodischen Bewegung anbetrifft, so glaube ich in ihr eine wärmeregulatorische Einrichtung zu sehen. Im allgemeinen ist ja über wärmeregulatorische Apparate bei wechselwarmen Tieren nichts bekannt, und es gilt sogar als eine Eigentümlichkeit dieser Tiere, bei jeder Temperatur innerhalb gewisser Grenzen gedeihen zu können. Nun wird aber gerade bei wechselwarmen Tieren der respiratorische Quotient durch Erhöhung der Temperatur heraufgesetzt, und es wäre doch denkbar, dass in Fällen, wo dieser Quotient zu klein ist, eine Erhöhung durch

1) Babák, Über das Lebensgeschehen in belichteten nnd verdunkelten Netzhäuten. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, II. Abt. 1910.

Wärmespeicherung mit Hilfe von Pigmenten stattfindet. Bei Tage dehnt die Idothea die Chromatophoren aus und zieht sie bei Nacht zusammen. Parallel mit dieser Erscheinung geht bei Tage eine Herabsetzung, bei Nacht eine Erhöhung des Stoffwechsels. Der respiratorische Quotient ist also bei Tage klein, bei Nacht gross. Die bei Tage dunkle Oberfläche der Tiere absorbiert die auf sie fallenden Lichtstrahlen und wandelt sie in kalorische Energie um. Es wird so ein Wärmevorrat geschaffen, der zur Erhöhung des respiratorischen Quotienten dienen kann. Man könnte diesen Ausführungen entgegenhalten, dass das Wasser die dunklen Wärmestrahlen schon in dünner Schicht fast ganz absorbiere und diese Wärmestrahlen den Tieren nicht zugute kommen. Nun ist aber jeder Lichtstrahl zugleich auch Wärmestrahl. Trifft der Lichtstrahl auf einen dunklen Körper, so wird seine Energie in Wärmeenergie umgewandelt. Und da die Tiere in der Flachsee leben, die das meiste Licht bis zum Boden durchlässt, so kann an einem sonnigen Tage eine erhebliche Wärmemenge von der Oberfläche des Tiers aufgespeichert werden. Eine besonders feine Regulierungsmöglichkeit der Körperwärme glaube ich in dem gegensinnigen Wirken von Licht- und Wärmestrahlen auf die Chromatophoren zu erkennen. Erhöhung der Temperatur führt zur Kontraktion, Erhöhung der Lichtintensität zu einer Expansion der Chromatophoren. Da nun jeder Lichtstrahl zugleich Wärmestrahl ist, so entsteht eine gegensinnige Bewegung, die sich in ein Gleichgewicht setzt, in ein Gleichgewicht, das für den Lebenshaushalt des Tieres ein optimales ist. Eine einseitige Reaktionsfähigkeit der Chromatophoren nur auf Lichtreize hin würde an sonnenhellen Tagen in geringen Wassertiefen zu einer starken Ausdehnung der Chromatophoren und damit auch zur Aufnahme einer grossen Wärmemenge führen, die unter Umständen den Lebensprozess zu einem Schaden des Tieres gerade in einer Zeit der Stoffwechselruhe beschleunigen müsste. Nun wirkt aber die Wärme erregend auf den Stoffwechsel. Die Chromatophoren kontrahieren sich, und die Lebensprozesse verlangsamen sich wieder.

Die Theorie von der wärmeregulatorischen Bedeutung des Pigments ist zuerst von Max Weber [1881][1]) aufgestellt worden.

---

1) M. Weber, Anatomisches über Trichonisciden, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der chromatischen Pigmente und verzweigten Zellen der Hautdecke. Arch. f. mikr. Anat. 1881.

Wichtig ist auch seine Bemerkung, dass die Chromatophoren vornehmlich bei wechselwarmen Tieren ausgebildet sind; unter den Wirbeltieren bei den Amphibien, Reptilien und Fischen. Ein Farbenwechsel ist vor allem bei denen von ihnen bekannt, die am meisten einer schnellen Änderung der Temperatur des umgebenden Mediums ausgesetzt sind, bei den Amphibien und Reptilien. Unter den wasserbewohnenden Tieren haben die Flachseebewohner wie Idothea am meisten Temperaturschwankungen zu ertragen; ihr Farbenwechsel ist deshalb sehr ausgeprägt.

II. Periodische Vertikalwanderung planktonischer Organismen.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass ein Durchsuchen der oberflächlichen Wasserschichten bei Tage meist nur eine geringe Ausbeute an planktonischen Tiere ergibt, während man an derselben Stelle am Abend Tausende von Organismen mit einem Netzzuge fangen kann. Diese Erscheinung ist so zu erklären, dass viele planktonische Organismen tägliche, periodische Vertikalwanderungen ausführen, dass sie mit Anbruch des Tages in die Tiefe sinken, um mit dem Schwinden des Lichts bei Sonnenuntergang wieder nach oben zu kommen. Es fragt sich, durch welche Faktoren dieses rhythmische Wandern zustande kommt, ob wir es hier mit einer autonomen Bewegung zu tun haben, oder ob hier eine einfache Reizbewegung mit dem täglichen Lichtwechsel als Reizursache vorliegt. Da die ganze Wanderung dem Wechsel von Tag und Nacht folgt, so liegt es nahe, hier an eine Abhängigkeit der Tiere vom Licht zu denken, um so mehr, als viele planktonische Organismen phototaktisch sind. Wohl wird durch eine negativ phototaktische Reizbarkeit die Bewegungen der Tiere in die Tiefe erklärt. Wie aber kommen die negativ phototaktischen Tiere dazu, mit dem Schwinden des Lichts aus völliger Dunkelheit an die Oberfläche, also nach Stellen höherer Intensität hinzueilen? In diesem Punkte greifen die Arbeiten von Loeb[1]) und Pfeffer[2]) ein, die zeigten, dass durch längere Lichteinwirkung negativ phototaktische Tiere positiv gemacht werden können. Eine Umkehr der phototaktischen Reizbarkeit lässt sich auch durch thermische Reize oder

1) Groom und Loeb, Heliotropismus der Namplien von Balanus perf. Biol. Zentralbl. Bd. 10. 1890.

2) Pfeffer, Pflanzenphysiologie. Leipzig 1904.

chemische Mittel wie Säurezusatz erzielen. Loeb[1]) glaubt, dass das Licht sowohl wie auch die thermischen und chemischen Reize einen Einfluss auf chemische Vorgänge im Organismus ausüben, und dass auf diese chemischen Veränderungen die Heliotropismen zurückzuführen sind! Eine Stütze findet diese Ansicht durch die Tatsache, dass chemischen Veränderungen im Organismus direkte Veränderungen in der Art und im Grad des Heliotropismus parallel gehen. So sind die Raupen von Porthesia chrysorrhoea nur ausgesprochen heliotropisch, solange sie nicht gefressen haben. Nachdem sie begonnen haben, zu fressen, nimmt ihr Heliotropismus immer mehr ab. Wie schon erwähnt, zeigte Ostwald, dass die Umkehr von Heliotropismus mit chemischen Veränderungen im Organismus verbunden ist. In weiterer Verfolgung dieses Gedankenganges wird man zu dem Schluss gedrängt, dass die primäre Ursache der Vertikalwanderung mancher planktonischer Organismen in Stoffwechseländerungen liegt, und dass erst sekundär mit diesen chemischen Prozessen ein heliotropischer Stimmungswechsel verkettet ist. Damit wird man zu der Ansicht geführt, dass die periodischen Wanderungen mancher Organismen und die periodische Chromatophorenbewegung wesensgleiche Vorgänge sind, die von einer Periodizität des Stoffwechsels bedingt werden. Wenn aber die beiden Erscheinungen zugrunde liegenden Prozesse identisch sind, dann müssen auch bestimmte Beziehungen zwischen den heliotaktischen Bewegungen und der Bewegung der Chromatophoren bestehen. Das ist in der Tat der Fall. Dieselben Ursachen nämlich wie Licht, Temperatur und Säuren, die auf die Chromatophorenbewegung einen Einfluss haben, wirken auch auf den Heliotropismus verändernd ein, und zwar in entsprechender Weise.

Bei Tage, also in höherer Lichtintensität, bedingt die periodische Chromatophorenbewegung, deren Zusammenhang mit der Einwirkung des Lichts schon klargestellt wurde, eine Ausdehnung der Chromatophoren. Der Aufenthalt von negativ heliotropischen Tieren im Licht kann den negativen Heliotropismus in positiven umwandeln. Es würde also dem positiven Heliotropismus eine Expansion der Chromatophoren entsprechen, und diesen Zuständen eine Stoffwechselruhe zugrunde liegen. Eine Erhöhung der Temperatur macht manche Tiere negativ heliotropisch; entsprechend kontrahieren

1) J. Loeb, Dynamics of Living Matter. New-York 1906.

sie die Chromatophoren. Das Umgekehrte ergibt sich bei einer Erniedrigung der Temperatur, die mit einer Ausdehnung der Chromatophoren und mit einem Umschlag nach positivem Heliotropismus verbunden ist. Die Säuren machen viele Tiere positiv heliotropisch und veranlassen sie nach dem Lichte hinzuwandern; die Chromatophoren antworten auf Säurezusatz mit einer Ausdehnung. Diese Beziehungen, die zwischen den heliotaktischen Bewegungen und den Bewegungen der Chromatophoren bestehen, lassen sich nur so verstehen, dass ihnen identische Prozesse zugrunde liegen. Bei der Idothea führen diese Prozesse zu Bewegungen der Pigmente, bei heliotropischen Tieren zu Wanderungen der ganzen Tiere.

Um den Nachweis zu führen, dass in den Vertikalwanderungen autonome Bewegungen vorliegen, liegt es nahe, diese Wanderungen in derselben Weise zu analysieren wie die periodischen Chromatophorenbewegungen, also dadurch, dass man die Tiere konstanten Lichtbedingungen aussetzt, oder indem man versucht, ihnen einen anderen Bewegungsrhythmus aufzuprägen. An einer Myside Hemimysis lamornae, die in den Fjorden an der schwedischen Westküste, so auch in dem Hafen der zoologischen Station Kristineberg des Abends in ungeheueren Mengen an die Oberfläche kommt, so dass sie den Hauptteil des Planktons ausmacht, habe ich versucht diese Methode anzuwenden. Die Tiere zeigen ausgesprochene Vertikalwanderung und lassen sich in gut durchlüfteten Aquarien sehr gut und lange halten. Doch führten meine Versuche zu keinem Ergebnis, weil die Bewegungsbreite in dem beschränkten Raum eines Laboratoriums zu klein ist, als dass es zu einer ausgesprochenen periodischen Wanderung käme. Nun bietet uns aber die Natur ein dahingehendes Experiment im grossen, sie zeigt uns Vertikalwanderungen bei konstanten Lichtbedingungen. A. Walter [nach J. Walther[1])] machte in der Hinlopenstrasse auf Spitzbergen die Beobachtung, dass dort eine Meeresströmung in südlicher Richtung verläuft. In diesem Strome leben viele Medusen (Codonium, Hippokrene, Catablema), die Walter vom frühen Morgen bis abends 8 Uhr nur in Tiefen von 30—80 m fing. Von abends 9 Uhr ab bis morgens 6 Uhr fand er dieselben Tiere an der Oberfläche des Meeres schwimmend. Die Meeresströmung der Hinlopen-

1) J. Walther, Bionomie des Meeres. Jena 1893.

strasse ist der letzte Arm eines Golfstromastes, die Medusen kommen aus südlichen Breiten. Sie halten im arktischen Sommer mit konstanten Lichtbedingungen eine Bewegung bei, die dem täglichen Lichtwechsel südlicher Breiten parallel geht. Römer[1]) hat die Angaben von Walter durch Beobachtungen, die er an Ctenophoren während der „Helgoland-Reise" machte, bestätigt. Diese Tatsachen machen es sehr wahrscheinlich, dass es sich bei den Vertikalwanderungen verschiedener Medusen und Ctenophoren um autonome Bewegungen handelt, und da diese Bewegungen dem täglichen Lichtwechsel parallel gehen, so wird auch bei den Vertikalwanderungen der Lichtwechsel die Rolle eines Regulators spielen. Was aber diesen Bewegungen zugrunde liegt, ist eine vielleicht allen Tieren eigentümliche Periodizität des Stoffwechsels. Vielleicht ist der innere Mechanismus so zu denken: Die Meerestiere haben in ihren Geweben eine Flüssigkeit, die etwa einen osmotischen Druck von 28 Atmosphären ausübt (nach Bottazzi, Höber). Denselben osmotischen Druck hat das Meereswasser, in dem die Tiere leben. Da nun die Beschleunigung des Stoffwechsels am Abend notwendig zu einer Veränderung des osmotischen Drucks der Gewebeflüssigkeit führt, so wird der osmotische Druck der Körperflüssigkeit am Abend ein anderer sein wie am Tage. Um nun die osmotischen Drucke innen und aussen wieder in ein Gleichgewicht zu setzen, wandern die Tiere in Schichten mit einem entsprechenden osmotischen Druck hinein. Da den meisten niederen Tieren eine Regulation des sich stetig ändernden osmotischen Drucks der Körperflüssigkeit fehlt, wie sie die höheren Tiere in der Niere besitzen [Höber[2])], so würden die Wanderungen eine solche Regulation bedeuten. Interessant ist, dass die Protozoen des Süsswassers in der kontraktilen Vakuole einen Regulator des osmotischen Drucks besitzen. Den Meeresprotozoen fehlt dieser Apparat fast durchgehends, wahrscheinlich deshalb, weil die zu regulierenden Differenzen im osmotischen Druck des Meerwassers für die geringe Bewegungsbreite dieser Tiere nicht gross genug sind, um eines so komplizierten Apparates zu bedürfen. Es wäre auch wohl möglich, dass hier die Wanderungen vikariierend eintreten.

Wenn auch aus dem Gesagten hervorgeht, dass bei manchen

1) Römer, Ctenophoren. Fauna arctica 1903.
2) Höber, Physikalische Chemie der Zelle.

Planktonten die Vertikalwanderung eine autonome Bewegung ist, der eine Stoffwechselperiodizität zugrunde liegt, so ist damit nicht gesagt, dass diese Verhältnisse für alle planktonischen Organismen gelten. Die Bewegungen sind bei den einzelnen Tieren noch zu wenig untersucht, als dass man die gewonnenen Ergebnisse verallgemeinern könnte.

Vertikalwanderung von Hemimysis lamornae.

Oben erwähnte ich eine Mysis, die wegen ihrer Widerstandsfähigkeit für Versuche sehr geeignet ist. Zwar wollte es mir nicht gelingen, ihre Vertikalwanderung mit Hilfe der bei der Chromatophorenbewegung gebrauchten Methode zu untersuchen. Doch habe ich auf andere Weise einen Einblick in den interessanten Bewegungsmechanismus dieser Tiere bekommen. Die in einem hohen Beobachtungsgefäss gehaltenen Tiere halten sich bei Tage meist am Boden des Gefässes auf, vorausgesetzt, dass ihnen genügend Sauerstoff zur Verfügung steht. Sehr häufig beobachtet man, dass sie mit dem Kopf nach unten senkrecht zu dem Boden des Gefässes stehen und dadurch die Tendenz verraten, tiefere Wasserschichten zu gewinnen. Bei Nacht verändern sie ihr Verhalten insofern, als sie auch höhere Wasserschichten aufsuchen und oft das ganze Gefäss erfüllen. Die „Kopfstandstellung" beobachtet man selten. Die Individuenzahl nimmt von unten nach oben ab. Der Unterschied zwischen dem Verhalten bei Tag und bei Nacht ist aber zu wenig ausgesprochen, als dass man ihn den oben erwähnten Untersuchungen zugrunde legen könnte. Es liegt nahe, diesen Unterschied darin zu suchen, dass die Tiere bei Tage negativ heliotropisch, bei Nacht dagegen positiv sind oder keinen ausgeprägten Heliotropismus zeigen. Zunächst lässt sich leicht feststellen, dass die Tiere sich gegen eine Lichtquelle bei Tage und bei Nacht gleich verhalten; lässt man von oben Licht auf das Gefäss fallen, so eilen sie in die Tiefe. Das phototropische Verhalten der Tiere ist also bei Tage dasselbe wie bei Nacht, und es scheint so, als ob die Tiere negativ heliotaktisch wären und durch diese Reizbarkeit gezwungen würden, in die Tiefe zu eilen. Ein einseitiger negativer Heliotropismus würde wohl die Wanderungen der Tiere bei Tagesanbruch in tiefere Wasserschichten erklären, die Ursache für die aktive Wanderung nach oben am Abend wäre noch unbekannt.

Wenn die Tiere wirklich negativ heliotaktisch wären, so müsste

eine Beleuchtung von unten sie veranlassen, nach oben zu eilen. Das ist nicht der Fall. Man kann leicht feststellen, dass sie bei Beleuchtung von unten und bei Verdunklung des oberen Gefässteiles nicht nach oben gehen, sondern auch bei stärkster Beleuchtung am Boden bleiben. Wohl eilen sie für den Augenblick von dem Lichte weg auf kurze Entfernung, um aber bald wieder nach dem Boden zurückzukehren. Ich habe die Versuche in der verschiedensten Weise variiert, stets blieben die Tiere wie festgebannt an dem Boden.

Aus der Tatsache, dass die Tiere bei Beleuchtung von oben von Stellen höherer nach Stellen niedriger Lichtintensität hineilen, folgt, dass sie negativ phototaktisch sein müssen. Andererseits besitzen die Tiere noch eine andere Reizbarkeit, die sich darin ausdrückt, dass sie sich bei Beleuchtung von unten am Boden des Gefässes halten. Als Reizursache für die letztere Reizbarkeit käme etwa die Schwerkraft in Betracht, die vielleicht an den statischen Organen des Schwanzfächers angreift.

Dass die Tiere wirklich negativ phototaktisch sind, ergab folgender Versuch: Bei allen vorhergehenden Versuchen war die Anordnung so, dass die Tiere sich in einer 1,5 m langen Röhre mit einem Durchmesser von etwa 7 cm befanden. Die Röhre stand vertikal. Abgesehen von einer geringen Bewegungsmöglichkeit in horizontaler Richtung, konnten die Tiere sich nur nach oben oder unten bewegen, also immer in der Richtung der eventuell wirkenden Schwerkraft. Die Röhre wird langsam so gedreht, dass sie in die Horizontalebene kommt und so orientiert, dass ihre Längsrichtung mit der Richtung von einseitig einfallenden Lichtstrahlen zusammenfiel. Die Krebse eilten ohne Ausnahme von der Lichtquelle weg und sammelten sich an der von dem Licht abgewandten Seite der Röhre. Sie bewegten sich nur an der unteren Seite der Röhre. Sie bewegten sich nur an der unteren Seite der Röhre, und zwar in der charakteristischen Kopfstandstellung.

Während die Krebse im Begiff waren, von der Lichtquelle wegzuwanderen, wurde die dem Lichte zugewandte Seite nach unten geneigt. Die Tiere setzten ihre Bewegung jetzt nach schräg oben zunächst fort, die Geschwindigkeit der Bewegung wurde immer geringer. Wie nun die Röhre fast senkrecht stand, wie ihre Winkel mit der Horizontalebene 80—85° betrug, fand plötzlich eine Umkehr der Bewegung statt, und mit aktiven Schwimmbewegungen eilten die Tiere auf den Boden des Gefässes, auch wenn die Licht-

intensität dort grösser war als oben. Dieser Versuch ist nun so zu deuten: Die Bewegung der Mysis wird von zwei Reizwirkungen beherrscht: von negativ phototaktischen Reizen und von Schwerkraftsreizen. Die phototaktische Reizwirkung kann bei horizontaler Stellung der Röhre rein hervortreten, weil dann die Bewegungsmöglichkeit in der Schwerkraftsrichtung sehr gering ist. Eine Bewegungskomponente in dieser Richtung wird also ausgeschaltet. Das Vorhandensein dieser Komponente drückt sich aber dadurch aus, dass die Tiere nur am Boden des Gefässes wandern. Wird jetzt die Röhre geneigt, so wird der Unterschied der Lichtintensitäten auf gleichen Strecken immer geringer, die Bewegungen wegen der Abnahme der phototaktischen Reizwirkungen und wegen der Zunahme des Schwerkraftsreizes immer langsamer. Bei einer bestimmten Neigung der Röhre tritt ein Stillstand der Bewegung ein, weil jetzt die Bewegungskomponenten, die nach entgegengesetzter Richtung wirken, gleich sind und sich aufheben. Erreicht der Neigungswinkel 80—85°, dann überwiegt die Bewegungskomponente des Schwerkraftsreizes, und der Reiz löst eine positiv geotaktische Bewegung aus. Bei senkrechter Stellung der Röhre wirken die Schwerkraftsreize stärker als die Lichtreize. Daher kommt es, dass auch in einer von unten beleuchteten Röhre die Tiere sich auf dem Boden sammeln. All diese Versuche wurden im Lichte vorgenommen. Wir kommen zu dem Ergebnis, dass im Licht die Mysiden positiv geotaktisch und negativ heliotaktisch sind.

Bringt man die senkrechte Röhre mit den Mysiden in die Dunkelheit, so findet man nach einiger Zeit die Tiere in der ganzen Röhre verteilt. Diese Erscheinung ist nicht anders zu deuten, als dass die Dunkelheit einen geotaktischen Stimmungswechsel bedingt, die Tiere werden negativ geotaktisch, sie wandern allmählich in die Höhe und erfüllen bald das ganze Gefäss. Die Dunkelheit macht also die Tiere negativ geotaktisch, sie sind wie im Licht negativ heliotaktisch. Da in der Dunkelheit die Lichtreizbarkeit keinen Bewegungseffekt hervorbringen kann, so wirkt nur der negative Geotropismus und bewegt die Tiere nach oben.

Da die Schwerkraftreize wahrscheinlich durch die statischen Organe in den Schwanzfäden perzipiert werden, so muss nach Entfernung dieser Organe die geotropische Reizbarkeit und damit auch deren Wirkungen wegfallen. Es ist nun leicht, die inneren Schwanzfächer mit den Statolithen zu entfernen. Die Tiere überstehen die

Operation leicht und leben noch tagelang weiter. Bei wagerechter Stellung der Röhre zeigt sich ein ausgesprochen negativ heliotaktisches Verhalten. Die Bewegung unterscheidet sich aber dadurch von der normaler Tiere, dass sie nicht mehr am Boden der Röhre stattfindet, sondern dass die Tiere auch an der oberen Seite wandern. Wird die Röhre allmählich geneigt, so wandern die Tiere immer noch von der Lichtquelle weg. Steht die Röhre endlich senkrecht, und ist die Lichtintensität überall gleich, dann wandern die Tiere nicht abwärts, sondern sie bewegen sich ohne eine Gesetzmässigkeit in kleinen Kreisen. Beleuchtet man die Röhre von unten, so eilen die Krebse von der Lichtquelle weg und sammeln sich in dem oberen Teile des Glases. Während für die normalen Tiere der „Kopfstand" charakteristisch ist, bewegen sich die operierten Mysiden ohne diese Orientierung meist in kleinen Kreisen. Auch bei der Verdunklung verhalten sich die Tiere so. Hat man sie vor der Verdunklung an dem Boden der Röhre gesammelt, so findet man sie nach der Verdunklung meist an derselben Stelle. Es ist also offenbar, dass nach Wegnahme der Statolithen, die Schwerkraftreize nicht mehr angreifen können, die Tiere zeigen rein phototaktische Bewegungen.

Der Bewegungsmechanismus der Mysis ist also folgender: Die Tiere sind negativ heliotropisch. Im Licht tritt zu diesem negativen Heliotropismus ein positiver Geotropismus, in der Dunkelheit schlägt der positive Geotropismus in negativen um. Die tägliche periodische Vertikalwanderung spielt sich in folgender Weise ab: Das Tageslicht hält einmal infolge des positiven Geotropismus und wegen des negativen Heliotropismus die Tiere in der Tiefe. Am Abend tritt bald nach Sonnenuntergang in den tieferen Wasserschichten völlige Dunkelheit ein. Der durch die Dunkelheit hervorgerufene negative Geotropismus veranlasst die Tiere zu aktiven Wanderungen nach oben. Eine interessante Parallele zu diesem Bewegungsmechanismus bietet eine Beobachtung von Esterly[1]). Er fand, dass die Weibchen von Cyclops albidus im Licht positiv geotaktisch sind und in der Dunkelheit negativ geotaktisch werden, so dass sie zur Wasseroberfläche emporsteigen.

Mit dem eben Geschilderten ist die Beziehung bestimmter

1) Esterly, The reactions of Cyclops to light and to gravity. Americ. Journ. Phys. vol. 18. 1907.

Aussenfaktoren zu der Vertikalwanderung und die Abhängigkeit dieser Wanderung von einem bestimmten Mechanismus erkannt. Eine volle Erklärung der Wanderung ist damit noch nicht gegeben. So ist es noch unklar, weshalb die Tiere auch in sternklaren und mondhellen Nächten sich in den oberflächlichen Wasserschichten halten, in denen doch eine gewisse Lichtintensität vorhanden ist. Diese Lichtintensität wird in den Herbst- und Wintermonaten durch die Erscheinung des Meerleuchtens vergrössert, das immer an solchen Stellen besonders stark ist, an denen sich unsere Mysis in grosser Zahl findet. Wären die Tiere in ihren Bewegungen allein von dem eben geschilderten Mechanismus abhängig, so müssten sie am Abend tiefere Wasserschichten aufsuchen. Da ausserdem die Lichtintensität bei Tage nach der Tiefe zu sehr schnell abnimmt, so dass nach den Untersuchungen Regnard's [nach Steuer[1])] schon in einer Tiefe von $4^1/_2$ m sie auf $^1/_3$ gesunken ist, so ist wohl anzunehmen, dass die Lichtintensität in den Tiefen, in denen die Mysis sich bei Tage aufhält, kaum grösser ist als die Lichtintensität am Abend in den oberflächlichen Schichten. In dem einen Falle erregt dieses Licht positiven Geotropismus, in dem anderen Falle nicht. Die geotropische Reizbarkeit ist am Tage grösser als in der Nacht. Da der Reizbarkeit chemische Vorgänge im Organismus zugrunde liegen, so sind gewisse innere Zustände des Tieres bei Tage verschieden von denen in der Nacht. Es liegt nahe, auch bei der Mysis an eine Periodizität des Stoffwechsels als an eine Grundlage der Vertikalwanderung zu denken und den geschilderten Bewegungsmechanismus als einen Regulator dieser Bewegung aufzufassen. Eine Stütze findet diese Auffassung durch folgenden Versuch: In einem verdunkelten Gefäss von etwa 1,50 m Länge, welches senkrecht steht, ist Myss überall verteilt. Es werden zu 100 ccm des Seewassers 2 ccm $\frac{n}{10}$ HCl hinzugetzt. Die Salzsäure in dieser Konzentration wirkt nach den Ergebnissen des ersten Teils der Arbeit mit aller Wahrscheinlichkeit verlangsamend auf die Prozesse des Stoffwechsels ein. Nachdem die Tiere sich etwa $^1/_2$ Stunde in dieser Lösung befunden hatten, wurde plötzlich belichtet: Alle Krebse hielten sich in dem unteren Viertel des Glases auf; die meisten weilten in der „Kopfstandstellung" am Boden des Gefässes. Ein Kontrollversuch ohne

1) Steuer, Planktonkunde. Leipzig 1910.

HCl zeigte im Augenblick der Belichtung die Tiere im ganzen Gefäss verteilt. Da zum Aufsteigen an die Oberfläche und zum Aufenthalt daselbst aktive Sckwimmbewegungen notwendig sind, so wird dieser Bewegungsphase ein Zustand der Stoffwechselerregung parallel gehen. Die Mysis ist also ein Nachttier. Umgekehrt werden die Tiere bei Tage, wo sie sich in tieferen Schichten, wahrscheinlich am Boden aufhalten, ihre Stoffwechselruhe haben. Da die spezifische Wirkung der Salzsäure darin besteht, den Stoffwechsel herabzusetzen, und da die Salzsäure bei der Mysis jenen Bewegungszustand veranlasst, der der Stoffwechselruhe entspricht, so ist es wahrscheinlich, dass die Salzsäure die Prozesse des Stoffwechsels und damit erst die Bewegung beeinflusst hat. Man könnte den Vorgang noch dahin deuten, dass HCl im Dunkeln einen geotropischen Stimmungswechsel veranlasse, dass also der im Dunkeln negative Geotropismus in positiven umschlage. Dieser Auffassung widerspricht aber die Tatsache, dass man bei belichteten Tieren einen geotropischen Stimmungswechsel nicht erzielen kann. Ausserdem wirkt die Salzsäure langsam auf die Bewegungsphase ein, erst in $^1/_2$ Stunde lässt sich ein Erfolg beobachten.

Die periodische tägliche Vertikalwanderung lässt sich in ihrer ganzen Eigenart nur so erklären, dass ihr eine Periodizität des Stoffwechsels zugrunde liegt. Die heliotropische und geotropische Reizbarkeit bewirkt nur, dass diese Bewegung dem täglichen Lichtwechsel parallel geht.

Eine Analyse verschiedenartiger periodischer Bewegungen im Tierreich, von periodischen Chromatophorenbewegungen einerseits und von Vertikalwanderungen anderseits, führt zu dem Ergebnis, dass hier wesensgleiche Vorgänge vorliegen. Die Bewegungen sind autonomer Natur; sie laufen einer wahrscheinlich allem Lebendigen eigentümlichen Stoffwechselperiodizität parallel und werden durch diese Stoffwechselvorgänge bedingt. Die Tatsache, dass die Stoffwechselperiodizität dem täglichen Lichtwechsel folgt, lässt sich nur so erklären, dass unter dem Einfluss des Lichts resp. der Dunkelheit spezifische chemische Vorgänge im Organismus ablaufen, die in ihrer Art eben die Periode einer Erregung des Stoffwechsels resp. dessen Ruhe verursachen. Es ist damit

ein Einfluss der Lichtintensität auf die chemischen Prozesse im Organismus festgestellt. Von der Einwirkung des Lichts oder der Dunkelheit als solcher ist wohl die Bedeutung des Lichtwechsels für die Bewegungen zu unterscheiden. Der Lichtwechsel löst als bewegungserregender Reiz einen bestimmten Mechanismus aus und greift damit regulierend in die periodische Bewegung ein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem preussischen Kultusministerium, insbesondere Herrn Geheimrat Dr. Norrenberg für die Überlassung eines Arbeitsplatzes an der Zoologischen Station in Neapel auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich der Königlichen Akademie der Wissenschaften zu Stockholm für die so freundliche Aufnahme an der Zoologischen Station Kristineberg. Herr Dr. Viktor Bauer (Neapel) gab mir die Anregung zu dieser Arbeit; für seine stets hilfsbereite Unterstützung sei ihm von Herzen gedankt.

Literatur.

1) Adducco, Action de la lumière sur la durée de la vie. Arch. ital. de biol. 1889.
2) Babák, Über das Lebensgeschehen in belichteten und verdunkelten Netzhäuten. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane, II. Abt. 1910.
3) V. Bauer, Über die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegung bei den Mysiden. Zeitschr. f. allgem. Phys. Bd. 8.
4) V. Bauer, Vertikalwanderung des Planktons und Phototaxis. Biol. Zentralbl. Bd. 29. 1909.
5) V. Bauer, Über einen objektiven Nachweis des Simultankontrastes bei Tieren. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19. 1905.
6) Biedermann, Über den Farbenwechsel der Frösche. Pflüger's Arch. Bd. 51.
7) Fr. Darwin und Pertz, On the artifical production of rhythm in plants. Annals of botany vol. 6. 1892, und vol. 17. 1903.
8) Esterly, The reactions of Cyclops to light and to gravity. Americ. Journ. of Physiol. vol. 18. 1907.
9) Ewald, Influence of light on the gase exchange in animal tissues. Journ. of physiol. 1892.
10) Fubini und Benedicenti, Über den Einfluss des Lichts auf den Chemismus der Atmung. Moleschott's Unters. Bd. 14. 1892.
11) Fuchs, Beiträge zur Lehre über den Einfluss des Lichts auf die bathym. Verbreitung der Meeresorganismen. Verhandl. d. k. k. geolog. Reichsanstalt. Wien 1882—1883.

12) Gamble und Keeble, Hippolyte varians, a study of colour change. The Quarterley Journ. of Microsc. Science vol. 43.
13) Graffenberger, Versuche über die Veränderungen, welche der Abschluss des Lichts in der chem. Zusammensetzung des Organismus und dessen N-Umsatz hervorruft. Pflüger's Arch. 1893.
14) Groom und Loeb, Heliotropismus der Nauplien von Balanus perf. Biol. Zentralbl. Bd. 10. 1890.
15) Höber, Physikalische Chemie der Zelle.
16) Holmgren, Zur Kenntnis des Hautnervensystems der Athropoden. Anat. Anz. Bd. 12. 1896.
17) Holmgren, Zum Aufsatz W. Schreiber's: Noch ein Wort usw. Anat. Anz. 1898.
18) Keller, Über den Farbenwechsel des Chamäleons und einiger anderer Reptilien. Pflüger's Arch. 1895.
19) Kohan, Über die Wirksamkeit des weissen Lichts usw. Diss. Petersburg 1905.
20) Krukenberg, Vergleichende physiol. Studien. I. 1887.
21) Krümmel, Handbuch der Ozeanographie.
22) J. Loeb, Untersuchungen über künstliche Parthenogenesis. Leipzig 1906.
23) J. Loeb, Dynamics of Living Matter. New York 1906.
24) J. Loeb, Über den Einfluss von Alkalien und Säuren auf die embryonale Entwicklung und das Wachstum. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 7. 1898.
25) J. Loeb, Über die physiologische Wirkung des O-Mangels. Pflüger's Arch. Bd. 62.
26) J. Loeb, Der Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Würzburg 1890.
27) J. Loeb, Über die Erregung von positivem Heliotropismus durch Säuren. Arch. f. d. ges. Phys. 1906.
28) J. Loeb, Über Heliotropismus und die periodischen Tiefenbewegungen pel. Tiere. Biol. Zentralbl. 1908.
29) Martin und Friedenwald, Some observations on the effect of light. Zentralbl. f. Phys. 1898.
30) Matzdorff, Über die Färbung von Idothea tric. Diss. Kiel 1882.
31) Moleschott, Über den Einfluss des Lichts usw. Wiener med. Wochenschrift 1855, 1858.
32) Neuberg, Chemische Umwandlung durch Strahlenarten. Biochem. Zeitschrift 1908.
33) J. Nussbaum und Schreiber, Beiträge zur Kenntnis des peripheren Nervensystems bei den Crustaceen. Biol. Zentralbl. Bd. 17. 1897.
34) Wo. Ostwald, Über eine neue theoretische Betrachtungsweise in der Planktologie usw. Forschungsber. Plön 1903.
35) Wo. Ostwald, Zur Theorie der Richtungsbewegungen schwimmender niederer Organismen. Arch. f. d. ges. Phys. 1903.
36) Wo. Ostwald, Über die Lichtempfindlichkeit tierischer Oxydasen und über die Beziehungen dieser Eigenschaft zu den Erscheinungen des tierischen Phototropismus. Biochem. Zeitschr. 1908.

37) Pfeffer, Pflanzenphysiologie. Leipzig 1904.
38) Pfeffer, Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen bei Blattorganen. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. 30. 1907.
39) Pfeffer, Die Entstehung der Schlafbewegungen bei Pflanzen. Biol. Zentralbl. 1908.
40) Pouchet, Sur les rapides changements de coloration provoqués experimentellement chez les Crustacées. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1872.
41) Pouchet, Recherches anatomiques sur la coloration bleue des Crustacées. Journ. de l'Anatomie usw. année 9.
42) Pflüger und v. Platen, Über den Einfluss des Auges auf den tierischen Stoffwechsel. Pflüger's Arch. 1875.
43) Pott, Vergl. Untersuchungen über das Mengenverhältnis der durch Respiration und Perspiration ausgeschiedenen CO_2 usw. Jena 1875.
44) Römer, Ctenophoren. Fauna arctica 1903.
45) van Rynberk, Über den durch Chromatophoren bedingten Farbenwechsel der Tiere. Erg. d. Phys. Jahrg. 5.
46) Semon, Über die Erblichkeit der Tagesperiode. Biol. Zentralbl. 1905.
47) Semon, Hat der Rhythmus der Tageszeiten bei den Pflanzen erhebliche Eindrücke hinterlassen. Biol. Zentralbl. 1908.
48) Speck, Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892.
49) Schreiber, Noch ein Wort über das peripherische sensible Nervensystem bei den Crustaceen. Anat. Anz. 1898.
50) Steuer, Planktonkunde. Leipzig 1910.
51) Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1901.
52) J. Walther, Bionomie des Meeres. Jena 1893.
53) M. Weber, Anatomisches über Trichonisciden, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der chromatischen Pigmente und verzweigten Zellen der Hautdecke. Arch. f. mikrosk. Anat. 1881.
54) Keeble und Gamble, The colour physiology of higher Crustacea. Philos. Transactions of the Royal Society of London vol. 196 B p. 589—698. 1904.
55) Keeble and Gamble, Hippolyte varians, a study in colour-change. The Quarterly Journal of Microscopical Science vol. 43 p. 589—698.
56) Johannes Müller, Lehrbuch der Physiologie.
57) Keeble and Gamble, The colour physiology of higher Crustacea. Phil. transactions vol. 196 p. 1—16.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Graz.)

Über das Osmiumtetroxyd als Blutfixationsmittel und die Form der Säugererythrocyten.

Von

Dr. med. et phil. **L. Löhner,**
Assistenten am Institute.

Hauptsächlich F. E. Schulze[1]) gebührt das Verdienst, auf die „Osmiumsäure" als Fixationsmittel aufmerksam gemacht zu haben Welch hervorragendes Hilfsmittel dadurch der mikroskopischen Technik geschenkt wurde, bezeugt das ausserordentlich weite derzeitige Anwendungsgebiet.

Besonders die Blutforschung könnte das Osmiumtetroxyd heute kaum mehr entbehren, und mit Recht zählt es sowohl in Lösung als auch in Dampfform zu den geeignetsten und meist verwendeten Blutfixationsmitteln.

Die Güte eines Fixationsmittels lässt sich einerseits nach der Erhaltung des morphologischen Bildes, anderseits nach der Beeinflussung des Schneide- und Färbungsvermögens der Objekte beurteilen. In den nachfolgenden Zeilen seien nun die Eigenschaften des Osmiumtetroxydes in ersterer Beziehung erörtert, da gerade in bezug auf die Formerhaltung der roten Blutkörperchen, dieser zarten und weichen Gebilde, verschiedenartige und scheinbar schwer mit einander zu vereinende Beobachtungen vorliegen.

Aus einer nach den Vorschriften Poll's[2]) angefertigten 2%igen Stammlösung von Osmiumtetroxyd wurden mittels Pipetten Lösungen von geringeren Prozentgehalten hergestellt. Mit diesen verschieden

1) F. E. Schulze, Über den Bau und die Entwicklung der Cordylophora lacustris. Nebst Bemerkungen über Form und Lebensweise dieses Tieres. S. 14. Engelmann, Leipzig 1871.

2) H. Poll, Osmiumtetroxyd. Ehrlich-Krause, Enzyklopädie d. mikrosk. Technik, 2. Aufl., Bd. 2 S. 330. Berlin-Wien 1910.

starken Lösungen wurden nun in mannigfach abgeänderter Weise Blutfixationen vorgenommen. So wurde zu dem auf den Objektträger aufgetragenen Blutstropfen die Osmiumlösung zugesetzt oder nach Auflegen des Deckglases durch Drainage mit dem Blut in Berührung gebracht; weiters wurde die auf dem Objektträger ausgebreitete Schichte samt diesem in die Fixationsflüssigkeit eingetaucht oder das aus der Einstichwunde austretende Blut direkt in die Lösung einlaufen gelassen oder durch Aufbringen des Fixativs auf die Hautstelle das Eintreten des Blutes in dasselbe mit Luftabschluss ermöglicht.

Es sei nun gleich bemerkt, dass für den Erfolg in genannter Hinsicht die Konzentration der Lösungen ziemlich gleichgültig bleibt. Die erhaltenen Bilder sind nicht wesentlich verschieden, ob man nun die am meisten empfohlene 1 %ige Lösung verwendet oder die stärkere 2 %ige oder die nur 0,25 %ige. Hauptsache bleibt es nur, dass man eine frisch bereitete, noch stechend riechende Lösung zur Verfügung hat.

Durchaus nicht ohne Bedeutung scheint dagegen die Art und Weise zu sein, wie das Zusammentreffen zwischen dem Fixationsmittel und den Blutkörperchen stattfindet.

Setzt man die Osmiumsäure z. B. mit einem Glasstabe zu dem auf den Objektträger aufgetragenen Blutstropfen zu und sorgt für eine möglichst gleichmässige Vermischung, so besitzt, abgesehen von einigen wenigen verzerrten Formen, die überwiegende Masse aller roten Blutkörperchen die gleiche Gestalt wie in normalen frischen Blutpräparaten: sie sind bikonkave Scheibchen.

Geht man aber so vor, dass man nach dem Einstich an die betreffende Hautstelle noch vor dem Blutaustritt einen Tropfen Osmiumsäure aufbringt oder direkt durch diesen einsticht, und untersucht man das in das Fixationsmittel übertretende, sich sofort rotbraun verfärbende zarte Blutwölkchen, so bekommt man ganz andere Bilder zu Gesicht.

Die meisten Körperchen sind auch hier doppelt gedellt, aber in der Profilansicht erscheint der Randwulst häufig einseitig verdickt. Dadurch kommen Gestaltungen zustande, die ich auch unter anderen Umständen angetroffen und als „Keulenformen“ bezeichnet habe [1]).

1) L. Löhner, Über einige neue Beobachtungen am Blute nach Einwirkung des elektrischen Entladungsschlages. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120 S. 193. 1907. Vergl. Taf. III Fig. 12 und 13.

Daneben trifft man recht häufig auch schöne „Glocken- oder Napfformen“ im Sinne Weidenreich's.

Weidenreich, der die „Glocken“ bekanntlich als die Normalform der Erythrocyten ansieht, sucht diese Erscheinungen dadurch zu erklären, dass die Osmiumsäure als ausgezeichnetes Fixationsmittel die Blutkörperchen in ihrer „jeweiligen Form“ fixiere[1]). Geschähe die Fixation wie im zweiten Falle unter Luftabschluss vor dem Eintritt der sekundären Gestaltsveränderung, so müsste man in derartigen Präparaten lediglich „Näpfe“ zu Gesicht bekommen. Gerade in einigen neueren Veröffentlichungen stellt nun Weidenreich solche Behauptungen tatsächlich kurzer Hand auf: „Was nun die Wirkung der Osmiumsäurefixation angeht, so verwies ich darauf, dass die Blutkörperchen stets Napfform zeigen, wenn man das Blut direkt in eine 1 %ige Osmiumsäurelösung eintreten lässt.“ [2])

In den früheren Mitteilungen äussert er sich in dieser Hinsicht zurückhaltender: „. . . ., sehr viele sind typische Glocken, ...“ [3]), „die Glockenform zeigt sich aber auch stets bei den so fixierten Objekten“ [4]), usw., und nur eine derartige Fassung entspricht, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugen konnte, der Wirklichkeit.

Die Beobachtung, dass sich in derartigen Präparaten nicht ausschliesslich Glocken, sondern auch anders gestaltete Körperchen, ja typische Scheibchen, wie er selbst doch auch zugibt [„. . . bikonkave Scheiben trifft man überhaupt nicht oder nur sehr spärlich“ [5])], vorfinden, nötigt ihn, nach einer Erklärung dieses, seinen Voraussetzungen offenbar widersprechenden Befundes zu suchen. Er glaubt, alle diese Formen durch Druckwirkung(!) von glockenförmigen Körperchen ableiten zu können, indem er einen Vergleich mit dünnwandigen, einseitig eingedrückten Gummibällen anstellt, die durch äussere Stösse neue Dellen erhalten können. Diese Vorstellung erscheint Weiden-

---

1) F. Weidenreich, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze J. Jolly's über die Form, Struktur und Fixation der roten Blutkörperchen der Säugetiere. Folia haematolog. vol. 3 p. 243. 1906 b.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 242.

3) F. Weidenreich, Die roten Blutkörperchen. I. Merkel und Bonnet, Ergebn. d. Anat u. Entwicklungsgesch. Bd. 13 S. 13. 1904.

4) F. Weidenreich, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. I. Form und Bau der roten Blutkörperchen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 61 S. 466. 1903.

5) F. Weidenreich, l. c. S. 13. 1904.

reich um so wahrscheinlicher, als er sich eine alte Lehre über den Bau der Erythrocyten — den eines mit einer Flüssigkeit gefüllten Bläschens — zu eigen gemacht hat, eine Auffassung, die meines Erachtens[1]) in dieser Form wohl nicht zu halten ist, und die man im Hinblick auf unsere Erkenntnis der Zellstrukturen gerade auch nicht als einen Fortschritt bezeichnen kann.

Ohne Frage sind die Erythrocyten in hohem Grade dehnbar und biegsam, und es soll nicht bezweifelt werden, dass auch verzerrte Formen fixiert werden können. Meistens dürfte es aber die einströmende Fixationsflüssigkeit selbst sein, die zur Hervorbringung dieser Deformationen mehr beiträgt als der Anprall der Körperchen unter einander oder an den Wänden. Doch merkwürdig bleibt es bei der Annahme der Glocke als Ausgangsform, dass so häufig, wie bei allen „Keulenformen", die zweite neue Delle eine gewisse Gegenstellung zur ersten einnimmt.

Sofort verständlich wird aber diese Tatsache, wie ich des weiteren ausführen werde, wenn man die bikonkave Scheibe als die Normalform der Säugererythrocyten und die Glocken als sekundär veränderte Gebilde auffasst.

Diese Anschauung wird auch von J. Jolly[2]), einem Hauptgegner Weidenreich's in dieser Sache, vertreten, der nur in der Wahl seiner Beweisführung nicht ganz glücklich war. Er beobachtete ganz richtig, dass gleichzeitig mit einer Durchmesserverringerung bei diesen durch die Osmiumfixation erhaltenen Glocken (cloche, cupule) die Ränder im Vergleiche zu den Scheibchen auffallend gewulstet hervortreten, und deutet das als Quellungswirkung [„. . . l'épaisseur des globules est augmentée; ils sont gonflés plus ou moins"[3])].

Weidenreich benützte natürlich sofort die damit gebotene Handhabe und erklärte zu wiederholten Malen[4]), eine Quellung

1) L. Löhner, Beiträge zur Frage der Erythrocytenmembran nebst einleitenden Bemerkungen über den Membranbegriff. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 71 S. 153. 1907.

2) J. Jolly, Sur la forme des globules rouges des mammifères. Compt. rend. Soc. de Biol. Par. t. 58 p. 481. 1905. — Quelques remarques à propros de la forme, de la structure et de la fixation des globules rouges des mammifères. Folia haematolog. vol. 3 p. 183. 1906 a. — Sur quelques points de la morphologie du sang étudiés par l'observation de la circulation dans l'aile de la chauve-souris. Arch. d'anatomie microscopique t. 11 p. 34. 1909.

3) J. Jolly, l. c. S. 184. 1906.

4) F. Weidenreich, Einige Bemerkungen über die roten Blutkörperchen. Anat. Anz. Bd. 27 S. 585. 1905. — Eine neue einfache Methode zur Darstellung

durch die Osmiumsäurelösung sei ausgeschlossen; denn sonst könnte man nie Körperchen in bikonkaver Form fixiert erhalten. In diesem Punkte stimme ich mit Weidenreich überein.

In einer meiner Arbeiten[1]) habe ich lediglich aus Gründen der Vollständigkeit davon Erwähnung getan, dass Pappenheim und Jolly gegen die Verwendung der Osmiumsäure zur Blutfixation Bedenken namhaft gemacht haben, insofern nämlich dadurch Quellungserscheinungen an den Blutkörperchen hervorgerufen würden. Ich bin daher sehr überrascht, dass es Weidenreich gelang, diesen Ausführungen zu entnehmen, ich begnüge mich mit dem Hinweise, „dass es sich hier um Quellung handeln könne“[2]).

Die Osmiumsäure stellt nach den Untersuchungen Fischer's ein sehr schwaches und unvollständiges Fällungsmittel dar. Die Fixation der Objekte beruht daher jedenfalls nicht auf einer plötzlichen Ausfällung der Eiweisskörper, zumal es nach kurzer Einwirkung der Osmiumtetroxydlösung noch gelingt, in den bereits fixierten Zellteilen eine Ausfällung von Eiweisskörpern durch typische Fällungsmittel hervorzurufen. Der Vorgang bei der Fixation ist nach Fischer vielmehr als „Erstickung“ zu deuten, d. h. als eine blitzartig schnelle Tötung durch Anhäufung von Oxydationsprodukten unter gleichzeitiger Formerhaltung[3]).

Findet die Einwirkung dieses Fixationsmittels auf ein zartes Objekt, z. B. rote Blutkörperchen, nicht vollkommen gleichmässig statt, so wird die dadurch bedingte ungleichmässige „Erstickung“ gerade so wie in einem anderen Falle eine ungleichmässige Koagulation nur zu leicht Gestaltveränderungen veranlassen können. Häufig gehen dabei sichtliche Zusammenziehungen, die zu Durchmesserverringerungen führen, Hand in Hand mit gewissen Verbreiterungen und Blähungserscheinungen des Randwulstes in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Diese Umstände lassen es begreiflich

---

von Blut-Trockenpräparaten. Folia haematolog. vol. 3 p. 5. 1906 a. — l. c. p. 242. 1906 b. — Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. IV. Weitere Mitteilungen über rote Blutkörperchen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 69 S. 395 ff. 1907.

1) L. Löhner, Über die Glockenformen von Säugererythrocyten und ihre Ursachen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 131 S. 420. 1910.

2) F. Weidenreich, Über die Form der Säugererythrocyten. Eine Erwiderung an Dr. L. Löhner. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 132 S. 145. 1910.

3) H. Poll, l. c. S. 340. 1910.

erscheinen, dass die genannten Autoren eine Quellung annahmen, da die erhaltenen Bilder tatsächlich manche Ähnlichkeit mit den Anfangsstadien der „Wasserwirkung“ aufweisen.

Ganz ähnliche Anschauungen über das Auftreten von Gestaltsveränderungen beim Fixationsprozesse entwickelt Jordan[1]), nur mit dem Unterschiede, dass er von einer Koagulation spricht („... the unequal contraction of coagulation will produce irregular shapes including ‚cups‘ and ‚saucers‘“).

Es erübrigt nun noch, die merkwürdige Tatsache zu beleuchten, wieso das Ergebnis vom Standpunkt der Erhaltung des morphologischen Bildes auffällig verschieden ausfällt, wenn man das Blut unmittelbar in die Osmiumlösung eintreten lässt, oder wenn man die Fixation erst auf dem Objektträger vornimmt.

Jordan hat die Anschauung geäussert, dass es in letzterem Falle der Geldrollenbildung zu danken ist, dass sich die Gestalt der bikonkaven Scheibchen erhält, während einzelne Körperchen infolge ungleichmässiger Zusammenziehung bei der „Koagulation“ alle möglichen unregelmässigen Formen, einschliesslich der Kappen („cups and saucers“), annehmen.

Gewiss mag die Anordnung zu Geldrollen für die Formerhaltung von Vorteil sein; doch wird man darin kaum die alleinige Ursache sehen dürfen, da es ja auch nach der Zerstörung der Geldrollen noch gelingt, bikonkave Scheibchen zu fixieren.

Das Hauptgewicht muss vielmehr darauf gelegt werden, ob die Einwirkung der Fixationsflüssigkeit auf das betreffende Blutkörperchen von allen Seiten möglichst rasch und gleichmässig stattfindet, oder ob das nicht geschieht. Nur im ersteren Falle ist eine Fixation ohne wesentliche Gestaltsverzerrungen möglich.

Trifft die Osmiumsäurelösung aber z. B. ein Scheibchen einseitig bei Profilstellung, so wird die entsprechende Randpartie früher fixiert als das übrige, und diesem Umstande dürften die so häufig zu beobachtenden Keulenformen ihre Entstehung verdanken. Findet die Berührung aber einseitig längs einer ganzen Fläche statt, so kann infolge der einseitigen Zusammenziehung gar nichts anderes entstehen als ein „Napf“. Findet die Einwirkung völlig regellos statt, vielleicht

1) H. E. Jordan, The shape of the red blood corpuscles. Anat. Anz. Bd. 34. S. 410. 1909.

noch unterstützt durch Flüssigkeitsströmungen, so werden dadurch die mannigfaltigen verzerrten Gestalten hervorgerufen werden.

Setzt man zu einem Blutstropfen auf dem Objektträger vor Auflegen des Deckgläschens einen Tropfen Osmiumsäure zu, so findet eine rasche und ziemlich gleichmässige Vermischung beider Flüssigkeiten statt, und das Ergebnis ist ein Präparat mit vorwiegend wohlerhaltenen scheibenförmigen Erythrocyten. Lässt man aber das aus einer kleinen Einstichöffnung langsam austretende Blut in den an der entsprechenden Stelle aufgetragenen Osmiumsäuretropfen einlaufen, so sind jedenfalls alle Bedingungen für eine ungleichmässige Einwirkung gegeben, und tatsächlich erhält man bei diesem Vorgehen zahlreiche Keulenformen und Glocken.

Ich bin nun in der Lage, zu erhärten, dass diese Ausführungen doch mehr enthalten als eine unbewiesene Hypothese.

Man stelle sich ein frisches Blutpräparat in der Weise her, dass die Blutschichte noch nicht den ganzen Kapillarspalt einnimmt, sondern noch eine schmale Randzone zwischen Deckglas und Objektträger frei lässt. Setzt man nun am Rande des Deckglases einen Tropfen Osmiumsäure zu, so wird sie dank der Kapillarwirkung angesaugt und kommt mit dem Blute einseitig in Berührung. Die Vorgänge, die sich hierbei abspielen, bilden in gewisser Beziehung das Gegenstück zu jenen beim unmittelbaren Eintritt des Blutes in den auf der Haut aufgetragenen Fixativtropfen. Tatsächlich ist das Ergebnis auch verblüffend ähnlich; wie dort trifft man auch hier auf tadellose Glocken und Keulenformen. Die Glocken wird man hier aber beim besten Willen nicht als präexistierende Gebilde ansehen können, da ja ein Blick ins Mikroskop vor der Fixation unzweifelhaft lehrt, dass die Blutkörperchen bereits „die bikonkave Form angenommen haben".

Diese Untersuchungen ergänzen und bestätigen in schöner Weise die an anderem Orte[1]) aufgestellte Behauptung, dass beim Übergange der Scheiben- in die Glockengestalt einseitig angreifende oder zumindest sich einseitig stärker äussernde Kräfte verantwortlich gemacht werden müssen. Wie Glockenformen durch eine plötzliche einseitige Erwärmung, durch eine einseitige Ionenwirkung bei elektrischen Entladungsschlägen oder durch ungleichmässige Diffusionsvorgänge in anisotonen Flüssigkeiten hervorgerufen werden können,

1) L. Löhner, l. c. S. 421. 1910.

so wird der gleiche Erfolg auch durch die einseitige Einwirkung eines Fixationsmittels und die dadurch bedingte Zusammenziehung erzielt; eine Reihe heterogener Einflüsse, die aber das eine mit einander gemeinsam haben: das einseitige oder beiderseitig ungleich starke Wirksamwerden.

Die vorstehenden Ausführungen berechtigen zu dem Schlusse, dass das Osmiumtetroxyd als Lösung vom Gesichtspunkte der Erhaltung des formalen Bildes zweifellos als gutes Fixationsmittel bezeichnet werden darf, da sich ja so zarte und leicht verzerrbare Gebilde, wie die Säugererythrocyten, bei entsprechender Vorsicht fast ohne Gestaltsveränderung fixieren lassen.

Man wird aber bei ähnlichen zarten Objekten für eine rasche und möglichst gleichmässige Einwirkung des Fixationsmittels Sorge zu tragen haben, da sonst der ganze Erfolg in dieser Hinsicht in Frage gestellt wird.

Aus diesen und ähnlichen Gründen begann man in neuerer Zeit für die Blutfixation das sogenannte „Räucherungsverfahren" mit Osmiumtetroxyddämpfen vorzuziehen. Um dasselbe haben sich Malassez[1]), Grassi und Feletti[2]), Pappenheim[3]), Jolly[4]) und Weidenreich[5]) besonders verdient gemacht. Diese Methode liefert, wenn man sie z. B. nach den von Weidenreich gegebenen genauen Vorschriften handhabt, sehr gute Resultate. Die Umrisse der einzelnen Körperchen treten scharf hervor, Verzerrungen sind selten und ein Zusammensintern kommt selbst in dickeren Schichten nicht leicht vor.

Die Gestalt der auf diese Weise fixierten Körperchen wird von Weidenreich auch als typische Napf- oder Glockenform be-

---

1) L. Malassez, Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moëlle des os. Arch. de Physiol. norm. et pathol. t. 9 p. 1. 1882.

2) Grassi e Feletti, Atti Accad. Catania t. 5. 1892. (Zitat: Ehrlich-Krause, Enzyklopädie der mikrosk. Technik Bd. 2 S. 332 und 343, II. Aufl. 1910.)

3) A. Pappenheim, Abstammung und Entstehung der roten Blutzellen. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 151 S. 89. 1898.

4) J. Jolly, Sur quelques points de l'étude des globules blancs dans la leucémie, à propos de la fixation du sang. Arch. de méd. exp. p. 73. 1902. — Histologie pathologique du sang. Cornil et Ranvier, Traité d'Histologie pathologique p. 515. Paris 1902.

5) F. Weidenreich, l. c. S. 2. 1906 a, und S. 393. 1907.

zeichnet. Es handelt sich allerdings meist um konvex-konkave Gebilde, doch sei bemerkt, wovon Weidenreich keine Erwähnung tut, dass diese Glocken einen etwas anderen Eindruck machen als jene, die durch Osmiumsäurelösung zur Darstellung gebracht wurden. Sie erscheinen viel zarter, umgebogenen Plättchen ähnlich und besitzen nicht jenen mächtigen, geblähten Randwulst. In einem gleichmässigen, dünnen Präparate zeigt die überwiegende Mehrzahl der Erythrocyten die Flächenansicht. In dieser Lage ist es an und für sich schwer zu entscheiden, ob einem Körper eine bikonkave oder eine konvex-konkave Gestalt zukommt. Doch scheint die ausserordentlich tiefe Delle letzterer Ansicht Recht zu geben. Der Eindruck bleibt aber immer der, als hätte man ein eingesunkenes oder zusammengekrümmtes Scheibchen vor sich, und diese Vorstellung wird bei Körperchen in Profilstellung noch unabweislicher.

Die Rückführung dieser Gestalten auf die bikonkave Normalform ergibt sich nach den Ausführungen des vorigen Abschnittes eigentlich von selbst. Das Wirksamwerden der Dämpfe setzt deren Absorption von seiten des Blutplasmas voraus. Wenn man sich die Diffusionsvorgänge auch noch so rasch und die die Körperchen bedeckenden Flüssigkeitsschichten unendlich dünn vorstellt, so kann die Dämpfewirkung auf der abgekehrten und zugekehrten Seite der Körperchen doch nie gleichzeitig einsetzen.

Dass aufsteigende Dämpfe daher als „einseitige Einwirkung" aufgefasst werden dürfen, muss doch jedenfalls zugestanden werden, ebenso wie die Tatsache, dass sich flache Objekte bei einer plötzlichen Fixation nur zu gern in ähnlicher Weise verkrümmen.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit dieser Annahme sehe ich darin, dass, entgegen der von Weidenreich in den Vordergrund gestellten Behauptung, mit gewisser Beschränkung die Schnelligkeit der Manipulation gar keine Rolle spielt. Wir erhalten allerdings bei langsamerem Vorgehen viele nicht glockenförmig verkrümmte Scheibchen. In diesem Falle besteht aber jedenfalls Jordan's Argument zu Recht, dass die Erhaltung der ursprünglichen Gestalt der Geldrollenbildung zu danken ist. Aus nachträglich zerfallenen Geldrollen stammen die einzelnen, unverändert konservierten Körperchen. Ihre Fixation hatte eben noch im Geldrollenverbande stattgefunden, der eine Gestaltsverbiegung der einzelnen Körperchen unmöglich machte. Aber selbst wenn man annimmt, dass der Zerfall einer Geldrolle bereits zu einem Zeitpunkte stattfindet, da die

Fixation der einzelnen Körperchen derselben noch nicht vollzogen war, so erlaubt die unterdes eingetretene gleichmässige Absorption der Osmiumtetroxyddämpfe im umgebenden Blutplasma jetzt eine gleichmässige Einwirkung auf die isolierten Scheibchen; ein Anlass für Formverkrümmungen liegt daher nicht vor. Zerstört man aber die bereits gebildeten Geldrollen vor der Dampffixation, dann wird man die gleichen Glocken wie früher erhalten, selbstverständlich nur solange sich noch nicht das „Maulbeerstadium" eingestellt hat.

Die wichtige Rolle, die bei der Beurteilung der Güte der Osmiumsäurefixation die Erhaltung des formalen Bildes spielt, möge Anlass sein, hier nochmals auf die Gestaltsfrage der Säugererythrocyten überhaupt zurückzukommen und bei dieser Gelegenheit auf Bemerkungen Weidenreich's[1]) einzugehen, auf die zu erwidern ich sonst wohl verzichtet hätte.

In meiner Arbeit „Über die Glockenformen von Säugererythrocyten und ihre Ursachen" glaube ich Gründe genug dafür erbracht zu haben, dass man als die Normalform, d. h. als die unter physiologischen Verhältnissen bei weitem vorherrschende Form der Säugererythrocyten nach wie vor die bikonkave Scheibe anzusehen habe. Gleichzeitig mit der Ablehnung der Weidenreich'schen Hypothese von der Glockengestalt der Blutkörperchen unternahm ich auch den Versuch, eine Erklärung seiner Befunde zu geben. Es darf dabei nicht wundernehmen, dass sich seine Behauptungen, die sich selbst auf so heterogene Methoden stützten, auch verschiedenartige Deutungen gefallen lassen mussten.

Weidenreich wendet sich in einer sachlich recht kurz gehaltenen Erwiderung gegen einen Teil meiner Ausführungen, übersieht aber dabei das eine, dass die Richtigkeit meiner Deutung seiner Versuche nicht die Hauptsache in der ganzen Angelegenheit ist. (Bisher liegen übrigens zwingende Gründe, die die Richtigkeit dieser Deutungen in Frage stellen würden, auch nicht vor.)

Ich konnte in meinen Untersuchungen den Nachweis erbringen, dass Blutpräparate stets und ausschliesslich nur Erythrocyten in der Gestalt von bikonkaven Scheiben enthielten, wenn die Blutentnahme, Anfertigung und Untersuchung des Präparates in einem eigens zu diesem Zwecke konstruierten Kasten geschah, der, auf Körper-

---

1) F. Weidenreich, l. c. S. 143. 1910.

temperatur gehalten, zugleich eine jede Verdunstung möglichst ausschliessende Feuchtigkeitssättigung besass. Weidenreich weiss darauf nur zu erwidern: „Der umständliche Apparat, den Löhner ersonnen hat, trägt nur zur Verzögerung der Beobachtung bei; denn in einem Kasten, wie Löhner ihn anwandte, lässt sich überhaupt nicht rasch genug hantieren."

Auf diesen Einwand näher einzugehen, ist wohl kaum nötig; denn abgesehen davon, dass die Einrichtung des Kastens es jedenfalls erlaubte, ein Präparat ebenso schnell anzufertigen und zu untersuchen, als es sonst der Fall ist, bleibt ja immer noch die Frage ungelöst, warum denn überhaupt unter derartigen Bedingungen, die jede Verdunstung und Abkühlung ausschliessen, sekundär veränderte [1]), kreisscheibenförmige Erythrocyten beobachtet werden.

Hier kommt man jedenfalls mit dem Schlagworte Verdunstung [2]) nicht aus. Übrigens bleibt es mir nach wie vor [3]) ein Rätsel, wieso die Verdunstung bei der von Weidenreich geübten und warm empfohlenen Methode [4]) der Präparatanfertigung mit erwärmten

---

1) „Ich (1902) konnte feststellen, dass die Körperchen die ausgesprochene Tendenz haben, sich selbst überlassen, sofort zu Scheiben zu werden, ..." F. Weidenreich, l. c. S. 17. 1904.

2) „Es hat sich durch meine Versuche ergeben, dass daran nicht der Temperaturunterschied noch der Deckglasdruck schuld ist, sondern die infolge der Verdunstung eintretende Konzentrationserhöhung des Plasmas. Denn verhindert man die Verdunstung, die namentlich leicht bei grossen Unterschieden in Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt zwischen Blut und Luft eintritt, ..., so tritt keine Formveränderung ein oder erst nach sehr langer Zeit." F. Weidenreich, l. c. S. 17. 1904.

„Operiert man nicht sehr rasch bei der Untersuchung des unverdünnten Blutes und benutzt man namentlich kältere Objektträger und Deckgläser, so genügt die erhöhte Verdunstung der warmen Blutflüssigkeit, um eine stärkere Konzentration des Serums herbeizuführen; .... Verhindert man also die Wasserabgabe des Blutes durch Verdunstung in der oben geschilderten Weise, dann erhält man auch die richtige Glockenform." F. Weidenreich, l. c. S. 469. 1903.

3) L. Löhner, l. c. S. 414. 1910.

4) „Bringt man nun einen Tropfen Blut, den man wie gewöhnlich durch Einstich in die Fingerspitze gewinnt, so rasch wie irgend möglich durch Abtupfen mit dem auf mittlere Körpertemperatur erwärmten Deckgläschen auf den gleichfalls 37,5° C. warmen Objekttisch, ..." F. Weidenreich, l. c. S. 464. 1903.

Deckgläsern und Objektträgern eine geringere Rolle spielen soll als bei der Verwendung nicht erwärmter Gläser.

Solange aber nicht überzeugende Gründe vorgebracht werden, hängt die ganze Hypothese von der blitzartigen, sekundären Umwandlung der Glocke in die Scheibe bei Berührung mit der Luft — in der Luft.

Aber selbst wenn man bei gewöhnlichen Blutpräparaten dieses Moment als die Ursache der Verwandlung annimmt, dürfte bei dickeren Präparaten ein Fortschreiten der Veränderungen von den Rändern gegen die Mitte, von der Oberfläche gegen das Innere zu erwarten sein. Derartige Beobachtungen liegen aber nicht vor.

Die Vorstellung, die Erythrocyten veränderten schon wenige Sekunden nach dem Austritte ihre Gestalt, obwohl sie sich noch in ihrem natürlichen Mittel, dem Blutplasma befinden, erscheint deshalb um so befremdender, da sie doch in dem durch den Gerinnungsvorgang wesentlich anders beschaffenen Serum, ja selbst in artfremdes Serum oder Lymphe[1]) eingebracht, ihre „ursprüngliche" Glockengestalt „beibehalten".

Ist es da nicht näherliegend anzunehmen, dass das an Eiweisskörpern und Salzen ärmere Serum eben keine indifferente Zusatzflüssigkeit darstellt und erst seinerseits die Scheibchen in Glocken überführt?

Besonderen Nachdruck legt Weidenreich darauf, dass es gelingt, die Glockengestalt im strömenden Blute innerhalb des Gefässsystemes nachzuweisen.

Jordan[2]) hat diesbezüglich die sehr beherzigenswerte Ansicht ausgesprochen, dass unter vollkommen normalen Verhältnissen die Blutzirkulation viel zu rasch erfolgt, als dass eine genaue Beobachtung überhaupt möglich wäre. Kann diese aber stattfinden, dann haben bereits derartige Schädigungen auf das Gewebe eingewirkt, dass die Verhältnisse unmöglich mehr als normal bezeichnet werden können; denn unter diesen Umständen erhobenen Befunden komme infolgedessen für die Entscheidung der Gestaltsfrage auch nicht mehr Beweiskraft zu als den Ergebnissen aus anderen Untersuchungsmethoden. Bei der Beobachtung von Gefässen des Katzenmesenteriums konnte Jordan neben vollkommen verzerrten und unregelmässigen Formen

1) F. Weidenreich, l. c. S. 144. 1910.
2) H. E. Jordan, l. c. S. 408. 1909.

sowohl Scheiben als auch Glocken wahrnehmen. Er kommt zu dem Schlusse, dass jedenfalls die bikonkave Scheibe als die Normalform anzusehen ist. Das Auftreten der Glocken im strömenden Blute könnte aber so erklärt werden, dass ein Missverhältnis zwischen den Durchmessern der engsten Kapillaren und denen der Erythrocyten besteht; bei der Vorwärtsbewegung dieser elastischen Gebilde wird es infolgedessen zu einem Zurückbiegen des an den Gefässwänden streifenden Randes kommen, während die Mitte gleichzeitig durch den Strömungsdruck nach vorne gebaucht wird.

Jolly[1]) studierte zu dem gleichen Zwecke die Gefässe des Fledermausflügels, eines Objektes, das die Untersuchung wohl am ehesten unter natürlichen Bedingungen ermöglicht. Er sah aber sowohl die freien Blutkörperchen als auch diejenigen, die sich zu Geldrollenverbänden zusammengeschlossen hatten, als bikonkave Scheibchen. Weidenreich[2]) erhob gegen diese Befunde den Einwand, dass die Geldrollenbildung das Zeichen einer beginnenden Stase darstelle und bestätigt in diesem Falle eigentlich nur die Ausführungen Jordan's.

Endlich habe ich[3]) darauf aufmerksam gemacht, dass es, abgesehen von den im strömenden Blute tatsächlich, aber höchst selten vorkommenden Glocken, die komplizierte, verzerrende Zylinderlinsenwirkung verschieden stark brechender umhüllender Schichten sein dürfte, die die in den Gefässen eingeschlossenen scheibenförmigen Körperchen glockenähnlich erscheinen lässt. Weidenreich glaubt darin einen auffallenden Widerspruch zu finden, dass ich sowohl von „realen" als auch „scheinbaren" Glocken spreche und stellt die nach den dortigen Ausführungen wohl selbst zu beantwortende, zum Teil auch beantwortete Frage, „wie man diese beiden doch ganz gleich aussehenden Elemente voneinander unterscheiden kann"[4]).

Unter „realen Glocken" verstehe ich, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, Alterations- bzw. Modifikationstypen der Erythrocyten, die diese Gestalt sowohl im zirkulierenden Blut besitzen als auch im frisch gelassenen Blute ohne Zuhilfenahme bedenklicher Hilfs-

1) J. Jolly, l. c. S. 481. 1905. — l. c. S. 183. 1906 a. — Courte réponse à la note précédente de M. Weidenreich. Fol. haematolog. vol. 3 p. 244. 1906 b. — l. c. S. 104. 1909.

2) F. Weidenreich, l. c. S. 585. 1905.

3) L. Löhner, l. c. S. 412. 1910.

4) F. Weidenreich, l. c. S. 146. 1910.

mittel beibehalten. Unter diesen Begriff fallen also nicht jene temporär glockenförmigen Gebilde, die nach Jordan's Hypothese (vergl. S. 104) in Kapillaren infolge mechanischer Ursachen zustande kommen, sofort aber wieder die bikonkave Gleichgewichtsform annehmen, wenn dieser äussere Druck aufhört. Dazu gehören aber auch nicht alle jene schönen Glocken, denen Weidenreich durch seine vielseitigen Methoden das Dasein gab.

Reale Glocken müssen innerhalb der Gefässe auch bei Rotationen ihre Gestalt erkennen lassen, da sie bei Profilstellung nie das bekannte hantelähnliche Bild darbieten können. Ihre Form ändert sich nach dem Austritt aus den Gefässen nicht, und gewöhnliche, ohne besondere Vorsichtsmaassregeln oder Hilfsmittel hergestellte Blutpräparate gestatten ihre Feststellung.

Als „scheinbare Glocken" lassen sich dagegen jene optischen Einstellungsbilder zweifellos bikonkaver Erythrocyten bezeichnen, die man bei bestimmter Stellung der Körperchen innerhalb gefüllter Kapillaren zu sehen bekommt. Es wurde aber bei dieser Gelegenheit, was Weidenreich übergeht, ausdrücklich hervorgehoben, dass diese scheinbaren Glocken sofort die Scheibenform erkennen lassen, sobald sie in reiner Profilstellung zur Ansicht kommen. Es konnte ferner bei der Untersuchung frisch ausgeschnittener, flacher Muskelstücke gezeigt werden, dass eben noch als Glocken angesprochene Blutkörperchen in dem Augenblicke des Austrittes aus der Kapillare die Scheibenform aufweisen.

Die letzte Ursache des individuell sehr verschiedenen, unter normalen Verhältnissen aber immer höchst spärlichen Gehaltes des Blutes an realen Glocken muss zur Zeit noch als völlig unaufgeklärt bezeichnet werden. Jedenfalls liegen aber dem Entstehen dieser von der bikonkaven Scheibe abweichenden und von ihr abzuleitenden Formbildung Änderungen der Oberflächenspannung und der Gestaltselastizität zugrunde, die wieder auf einseitig angreifende oder zumindest einseitig stärker wirksam gewesene Einflüsse im Blute selbst werden zurückgeführt müssen.

Nimmt man an, dass solche Veränderungen unter gewissen Einwirkungen im strömenden Blute auftreten, dann darf es doch nicht wundernehmen, dass wir unter ähnlichen Bedingungen auch künstliche Glocken hervorrufen werden können.

Mit bestem Willen kann ich nun in meinen Ausführungen nicht den „auffallenden inneren Widerspruch" herausfinden, der schon von

vornherein die Richtigkeit meiner Deutung ausschliesst. Natürlich liegt es mir ferne, eine ähnliche Behauptung über Weidenreich's Beweisführung auszusprechen; doch bin ich nicht in der Lage, die Wahl des folgenden Beispieles ganz zu verstehen, durch das in feiner Unterscheidung gezeigt wird, dass es sich um „reale" und nicht um „scheinbare" oder „artefizielle" Glocken handelt. „Schneidet man rasch ein Stück Mesenterium eines frisch getöteten Tieres aus und bringt es schnell unter das Mikroskop, so erscheinen die Erythrocyten glockenförmig, was nach Löhner hier ja nur ‚scheinbar' ist; lässt man aber nun unter dem Mikroskop 1,0%ige Osmiumsäurelösung zu dem Gewebsstück fliessen, so werden die Erythrocyten fixiert, und zwar in der typischen Glockenform, wie man sie auch schon vorher sah[1])." Ich für meine Person hätte aus diesem Versuch allerdings nur den Schluss zu ziehen gewagt, dass die in den Gefässen „scheinbar" glockenförmigen Scheibchen durch den Osmiumsäurezusatz in „artefizielle" Glocken umgewandelt wurden, da ein Ausstreifen vor der Fixation nur „reale" bikonkave Scheibchen zu Tage fördert.

Die vorstehende Osmiumsäurestudie sowie die anlässlich der Weidenreich'schen Erwiderung neuerdings vorgenommenen Blutuntersuchungen führen zu dem Ergebnis, dass ich die in der erwähnten Arbeit wiedergegebenen Ausführungen vollinhaltlich aufrecht erhalte.

Nach wie vor müssen wir die bikonkave Scheibe als die Normalform der Säuger-Erythrocyten ansehen.

Für die scheibchenähnliche Normalform sprechen auch die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie. Überall in der ganzen Tierwelt — von den Nemertinen bis zu den Mammalien —, wo wir passiv rasch bewegte Blut- oder Hämolymphezellen antreffen, besitzen diese, sofern sie einen gewissen Konsistenzgrad nicht überschreiten, eine mehr oder minder flache, scheibchenähnliche Gestalt. Verkrümmungen zu äquatorial asymmetrischen glockenförmigen Körperchen gehören zu den Seltenheiten. Als Beispiel in letzterer Hinsicht wären die sogenannten „Ballons" im Blute der Pantopoden[2]) zu nennen, neben

1) F. Weidenreich, l. c. S. 145—146. 1910.

2) A. Dohrn, Die Pantopoden des Golfes von Neapel und der angrenzenden Meerabschnitte. III. Monographie in „Fauna und Flora des Golfes von Neapel". Engelmann, Leipzig 1881.

denen übrigens stets auch typische „scheibenförmige Körperchen“ vorkommen. In einigen anderen Fällen steht es aber vorderhand durchaus nicht fest, ob nicht sekundäre Gestaltsveränderungen vorliegen. So ist z. B. Dekhuyzen[1]) geneigt, die hämoglobinführenden Zellen eines Lamellibranchiers, Pectunculus glycimeris, seinem „Chromokrateren“-Typus zuzurechnen, während Griesbach[2]) in der betreffenden Originalarbeit die mützenförmigen oder pilzhutähnlichen Blutzellen dieser Tierart, die er in Präparaten zu Gesicht bekam, als Artefakte deutete.

Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, aus diesem Vorkommen ähnlich geformter und ähnlichen Zwecken dienender Zellen bei entfernt stehenden Tiergruppen auf einen phylogenetischen Zusammenhang zu schliessen und die Form der Mammaliablutzellen darauf zurückzuführen oder als einen altertümlichen Charakter zu erklären. Es handelt sich vielmehr sicherlich um Konvergenzerscheinungen, deren Ursachen hydromechanischer Natur sein dürften.

Als zweiter Formtypus der Blutzellen im strömenden Blute darf die Kugelgestalt genannt werden. Kugelige „farbige Blutkörperchen“ sind verhältnismässig selten (z. B. bei einigen Mollusken), dagegen dürfen die meisten „amöboiden“ Blutzellen von Evertebraten, sowie die Leukocyten der Vertebraten hierher gerechnet werden. Da es bekannt ist, dass die Leukocyten beträchtlich zäher und derber als die Erythrocyten sind, so dürfte nebst anderen Momenten auch der Konsistenzgrad der Blutkörperchen bei der Gestaltsbeeinflussung eine Rolle spielen.

Die Klarstellung dieser physikalischen Momente wäre jedenfalls eine ebenso dankenswerte Aufgabe als in grösserem Umfange betriebene vergleichende Studien über die Hämolymphezellen der Evertebraten. Gerade die erwähnten Ausnahmen, d. h. die bei einigen Evertebraten aufgefundenen glockenähnlichen Blutzellen, verdienen, sofern sich diese Beobachtungen übrigens bestätigen sollten, Beachtung. Ich mache mit Absicht diesen Vorbehalt, da, ganz abgesehen von den schon früher erwähnten Artefakten, auch die Verhältnisse bei Wirbellosen das Vorkommen „scheinbarer Glocken“

---

1) M. C. Dekhuyzen, Becherförmige Blutkörperchen („Chromokrateren“). Anat. Anz. Bd. 15 S. 210. 1899.

2) H. Griesbach, Beiträge zur Histologie des Blutes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 37 S. 22. 1891.

nicht ausschliessen, wie ich mich gelegentlich der Lebenduntersuchung von Polychäten in Triest überzeugen konnte.

Mit den vorliegenden Erörterungen betrachte ich die Kontroverse meinerseits als endgültig erledigt. Die Entscheidung für oder gegen die Weidenreich'sche Anschauung, die ja übrigens von den meisten Fachleuten schon lange getroffen worden ist, dürfte dem unbefangenen Beurteiler nach Erwägung aller vorgebrachten Gründe und Einwände nicht schwer fallen.

(Aus der Technischen Hochschule zu Charlottenburg.)

Die Theorie des Haftdrucks (Oberflächendrucks). V.

Von

J. Traube.

1. Allgemeine Betrachtungen.

In vier vorhergehenden Mitteilungen[1]) habe ich darauf hingewiesen, dass die osmotische Theorie in der Physiologie und den verwandten Wissenschaften versagt hat, und dass nach meiner Überzeugung in Hinsicht der osmotischen Vorgänge die physiologische Forschung erst dann wieder fortschreiten kann, wenn sie sich von dem verhängnisvollen Irrtum dieser Theorie, dass für die Osmose nur ein Kapazitätsfaktor einer Energie, die Zahl der Teilchen maassgebend sei, befreit haben wird. Es wurde von mir gezeigt, dass auch ein Intensitätsfaktor in Betracht komme, und ich nannte diesen Intensitätsfaktor, welcher die Anziehung zwischen Lösungsmittel und Gelöstem misst, den Haftdruck (die Haftintensität) des Stoffes. Dieser Haftdruck ist beispielsweise für verschiedene Ionen sehr verschieden, aber wie die Kolloide Wasser anzuziehen — im Wasser zu quellen — vermögen, so vermögen dieses auch die Kristalloide[2]), und je grösser der Haftdruck eines Ions ist, um so grösser ist die Wasserhülle, welche dasselbe umgibt, oder auch, wenn uns diese Anschauung sympathischer ist, um so grösser

1) J. Traube, Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 541 u. 559. 1904; Bd. 123 S. 419. 1908 u. Bd. 132 S. 511. 1910.

2) Es sei in dieser Beziehung auch auf Versuche von Spring, Arch. des Sciences Phys. et Nat. p. 5. Genf 1910, hingewiesen, nach denen konzentrierte wässrige Lösungen von KNO_3, KBr und KCl sich in bezug auf das Tyndallphänomen als nicht optisch leer erwiesen, mit der Zeit aber transparenter wurden. Es ist sehr wohl möglich, dass diese Erscheinung, wie auch die neuerdings ultramikroskopisch beobachtete (indessen auch bestrittene) Wanderung der Salzionen im Stromkreise mit der Wasserhülle zusammenhängt.

ist die Intensität, mit welcher das umgebende Wasser festgehalten wird. Dabei kann der Übergang von gebundenem zu nicht gebundenem Wasser ein ganz allmählicher sein. Sind nun auch die Haftdrucke der Ionen als solche sehr verschieden, so sind die Haftdrucke der in obiger Weise hydratisierten Ionen[1]) gleich gross, und damit ist die Brücke der Haftdrucktheorie zur Theorie van't Hoff's geschlagen, denn es folgt aus diesen Anschauungen, dass in verdünnten Lösungen, bei allen Vorgängen, welche die Trennung des ungebundenen Wassers vom Gelösten (durch Gefrieren und Verdampfen) betreffen[2]), der Intensitätsfaktor = 1 oder nahezu = 1 gesetzt werden kann und somit nur die Zahl der Teilchen zu berücksichtigen ist. Aber auch nur dann, wenn es sich um Trennung des Lösungsmittels vom Gelösten handelt. Haben wir es mit der Abtrennung des Gelösten durch andere gelöste Stoffe zu tun (Löslichkeitsbeeinflussung, Löslichkeitsgesetze), oder um rein osmotische Vorgänge, so macht sich auch für verdünntere Lösungen der Intensitätsfaktor geltend. Die van't Hoff'sche Theorie lässt hier völlig in Stich, und an die Stelle des osmotischen Drucks tritt als treibende Kraft der Osmose der Haftdruck[3]). Mag man auch gegen Einzelheiten meiner früheren Aus-

---

1) Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht auch die Hygroskopizität und Verwitterungsfähigkeit der Salze.

Bei den Kaliumsalzen ist allenfalls das Rhodanat und weniger das Jodid hygroskopisch zu nennen; bei den Natriumsalzen ist noch das Nitrat und Bromid hygroskopisch, das Sulfat und Carbonat dagegen verwittert, beim Lithium ist auch das Chlorid hygroskopisch. Dieses ist auch der Fall beim Calcium und Magnesium im Gegensatz zum Barium, beim Zink im Gegensatz zum Cadmium, beim Aluminium, Eisen, Nickel, Kobalt, aber nicht bei Blei, Silber, Quecksilber.

Für die Hygroskopie, also das Wasseranziehungsvermögen der festen Salze ist offenbar maassgebend die Differenz der Haftdrucke von Kation und Anion; je nachdem, ob diese Differenz positiv oder negativ ist, wird das Salz feucht oder verwittert; was für die festen Salze gilt, gilt im wesentlichen auch für die gelösten Salze.

2) Vgl. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 537. 1910.

3) Über meine Einwände gegen die Theorie von Arrhenius, welche mir nicht minder erheblich erscheinen als diejenigen gegen van't Hoff's Theorie, vgl. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 28. 1910. Ich möchte noch auf folgenden Einwand hinweisen. Nach Tamman (vgl. Zeitschr. f. physikal. Chemie Bd. 10 S. 255. 1892, siehe auch Walden, Zeitschr. f. physikal. Chemie Bd. 10 S. 699. 1892 und Ruhland, Zeitschr. f. Botan. 1909 S. 748) diosmieren Chloride und Nitrate der Alkalien, sowie Schwefelsäure durch Ferrocyankupfermembranen in

führungen Einwände erheben können, so glaube ich doch, es als einen Fortschritt ansehen zu dürfen, dass ich seit vielen Jahren mit Nachdruck auf die Unzulänglichkeit der von Wilh. Ostwald, Nernst u. a. geradezu zum Dogma erhobenen [1]) osmotischen und elektrolytischen Dissoziationstheorie hingewiesen habe, und mag man auch über die Natur des Intensitätsfaktors verschiedener Meinung sein, so ist derselbe als solcher nicht wieder aus der Wissenschaft auszuschalten, so sehr es auch bedauerlich ist, dass Forscher, wie J. Loeb, Hamburger, Overton und Höber, obwohl sich durch ihre Arbeiten die Unzulänglichkeit der osmotischen Theorie wie ein roter Faden durchzieht, noch immer an dieser Theorie glauben festhalten zu müssen.

Wenn beispielsweise J. Loeb [2]) bei seinen schönen Untersuchungen über das Seeigelei findet, dass „isosmotische Lösungen für die Eizelle im allgemeinen nicht isotonisch" sind, so ist dies doch nichts anderes als die Bankrotterklärung der osmotischen Theorie, wenn auch zunächst nur für die Eizelle, aber was für die Eizelle gilt, wurde auch für die verschiedensten anderen Zellen, rote Blutkörperchen, Muskeln usw. gefunden, und mit Recht sagt M. H. Fischer in seiner vortrefflichen Monographie „Das Ödem" auf S. 161: „dass die meisten, wenn nicht sämtliche Zellarten den Gesetzen des osmotischen Drucks nicht folgen", und S. 85 heisst es: „. . . doch bald zeigte sich mit fortschreitender Verbesserung der

---

grossen Mengen, Kaliumsulfat aber nur äusserst wenig. Wäre Kaliumsulfat, in elektrostatisch geladene, aber sonst voneinander unabhängige Ionen K_2 und SO_4 dissoziiert, so wäre es ganz unverständlich, weshalb das dissoziierte Kaliumsulfat nicht die Membran passiert, denn die elektrostatische Ladung hindert ja die Ionen K und SO_4 nicht, in anderen Verbindungen wie KNO_3, H_2SO_4 hindurchzugehen. Die Osmose ist also keine additive Eigenschaft. Die Haftdrucktheorie gibt eine einfache Antwort; man vergleiche die Haftdruckreihen: NO_3, Cl, SO_4, ferner H und K.

1) Leider erfolgte, nachdem ich diese Arbeit niedergeschrieben hatte, soeben die erschütternde Trauerkunde, dass der als Forscher wie als Mensch gleich bewundernswerte J. H. van't Hoff der wissenschaftlichen Welt entrissen ist. Er hatte wahrlich keine Schuld, dass der Kampf um die Lösungstheorie sich in so ungeeigneten Formen vollzog. van't Hoff war ein viel zu objektiv denkender Forscher, als dass er die Mängel seiner Theorie nicht selbst erkannt haben sollte und nicht da Konzessionen gemacht haben würde, wo andere am Dogma festhalten.

2) Loeb, Biochem. Zeitschr. Bd. 11 S. 160. 1908.

Versuchsdaten, dass die van't Hoff'schen Gesetze des osmotischen Drucks immer weniger und weniger streng sich den bei der lebenden Materie beobachteten Verhältnissen anschlossen[1])".

Besonders interessant ist eine Bemerkung von Spiro[2]) im Anschluss an seine Untersuchungen über die die Desinfektionskraft des Phenols in verschiedenem Maasse steigernde Wirkung von Salzzusätzen.

Spiro bemerkt: „Es handelt sich bei diesen und den obigen von uns untersuchten Erscheinungen somit wohl um einen ganz eigenen Vorgang, einen Intensitätsvorgang, der mit den bei den Lösungserscheinungen sonst beobachteten Kapazitätserscheinungen nichts zu tun hat." Das ist sicherlich richtig, nur ist es schade, dass Spiro, offenbar in dem Glauben, dass die osmotische Theorie nicht angetastet werden dürfe, hier Halt gemacht hat[3]).

2. Über die elektrische Natur des Haftdrucks.

In meinen bisherigen Arbeiten[4]) habe ich den Haftdruck nur mechanistisch gedeutet, obwohl bereits auf die innigen Beziehungen von Haftdruck und Wertigkeit sowie den Valenzsummen, also nach den neueren Auffassungen elektrischen Grössen hingewiessen ward.

In der Tat ist die als Haftdruck bezeichnete Intensitätsgrösse vorwiegend oder, wie mir wahrscheinlicher ist, ausschliesslich auf elektrische Ursachen zurückzuführen.

Die Haftenergie der Ionen wächst meist mit der Valenz. Ein Blick auf die früher veröffentlichten Haftdruckreihen lehrt, dass die Haftdrucke der Anionen von 1 : 2 : 3 : 4-wertigen Ionen wachsen, und ebenso bei den Kationen zeigt sich vielfach eine Parallelität von Valenz und Haftdruck.

Die stete Betonung von Faraday's elektrolytischen Gesetzen hat uns indessen verführt, wenn wir an die wandernden Ionen

---

1) Vgl. auch S. 88 u. 172.

2) Spiro und Bruns, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41 S. 359, siehe S. 372.

3) Hingewiesen sei auch nochmals auf die Ausführungen von Zangger über die Mängel der osmotischen Theorie; vgl. w. u.

4) Siehe auch Verhandl. d. deutsch. physikal. Gesellsch. Bd. 10 S. 880. 1908.

5) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 513 ff. 1910.

denken, die Valenz allzusehr in den Vordergrund zu stellen. Es handelt sich hier aber nicht nur um Schiffe mit gleicher oder ungleicher Ladung, sondern mehr um Schiffe, welche bei verschiedenen Potential mit verschiedener Geschwindigkeit die Lösung durchqueren. Das Potential der Lösung ist mehr zu betonen, wie auch de Heen[1]) mit Recht hervorgehoben hat. Unterscheidet sich ein SO_4-Ion von einem Cl-Ion in erster Linie durch seine Ladung, so unterscheidet sich ein Cl-Ion von einen J-Ion oder CNS-Ion nicht weniger, insofern die Potentialdifferenz sehr verschieden ist. Diese Potentialdifferenz der Ionen gegenüber dem Wasser ist nichts anderes als die Zersetzungsspannung, die Haftintensität Le Blanc's, von welcher ich bereits in meiner letzten Abhandlung[2]) gezeigt habe, dass sie meinen Haftdruckreihen entspricht. Es ist auch physikalisch-chemisch hochbedeutsam, dass diese Reihe der Haftintensitäten Le Blanc's sich nunmehr aus den verschiedensten physikalisch-chemischen und physiologischen Eigenschaften und Vorgängen, insbesondere aber der Oberflächenspannung und dem Binnendruck berechnen lässt. Der Haftdruck kann somit elektropositiv und elektronegativ sein, die Kraft, welche ein Chlor-Ion auf das Wasser ausübt, ist eine andere wie diejenige, welche vom Kalium-Ion auf das Wasser ausgeübt wird. Dass es hierbei allerdings nötig sein wird, zwei verschiedene Elektrizitäten anzunehmen, möchte ich nicht glauben; der Antagonismus[3]) dürfte eher auf einem Mehr oder Weniger derselben Wasseranziehung beruhen.

Hierdurch wird es verständlich, dass der physikalische Zustand basischer bzw. saurer Farbstofflösungen und anderer Milieus[4]) durch Anionen und Kationen in entgegengesetzter Weise beeinflusst wird; wirken die einen Ionen aggregierend und fällend, so wirken die anderen Ionen desaggregierend und lösend, und die Wirkung eines Salzes auf ein kolloidales Milieu setzt sich alsdann

1) de Heen, Bull. de l'Institut de Physique de Liége, 5. Série. 1909.

2) Traube, Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 515. 1910.

3) Vgl. die antagonistischen Wirkungen bei der Katalyse usw. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 519. 1910.

4) Traube, Über die Wirkung von Giften und Arzneimitteln. Berliner klin. Wochenschr. 6. März 1911 u. Zeitschr. f. Immun., April oder Mai 1911.

aus diesen beiden konträren Einflüssen zusammen. Nichtleiter wirken (in verdünnten Lösungen) gar nicht, weil die elektrischen Ladungen fehlen oder sich neutralisieren. Aber auch ein Nichtleitermolekül hat einen Haftdruck gegenüber dem Wasser. Lässt derselbe sich auch nicht elektrisch nach Le Blanc bestimmen, so ist dieses leicht möglich mit Hilfe von Messungen der Oberflächenspannungen. Ob wir für die Nichtleiter den Haftdruck auch elektrisch deuten sollen oder nicht, wird für unsere Gesamtauffassung vom Haftdruck ziemlich gleichgültig sein.

Ganz besonders sei aber im Hinblick auf meine Auffassung von der Natur des Haftdrucks hingewiesen auf meine Arbeit in den Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 42 S. 1594. 1909: Über Kohäsionskräfte und elektrische Kräfte.

Dort wurde gezeigt, dass eine völlige Parallelität besteht zwischen den Voltakräften der Metalle und den Oberflächenspannungen, zwischen Härte, Binnendruck und Reibungselektrizität usw. Denkt man ferner an die Erscheinungen im Lipmann'schen Elektrometer, ferner an die Ergebnisse meiner Haftdruckarbeiten [1]), wonach die meisten elektrochemischen Konstanten aus Oberflächenspannungen abgeleitet werden können, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass zwischen Oberflächenkräften und elektrischen Kräften keine Wesensverschiedenheit besteht, und dass zum mindesten die Kohäsionskräfte der Ionen ebenso auf elektrische Kräfte zurückzuführen sind, wie die Affinitätskräfte nach Davy, Berzelius, Faraday und Helmholtz. Zu der Auffassung von Bredig u. a., wonach die elektrostatischen Kräfte gelöster Ionen in Gegensatz gebracht werden zu bestimmten Oberflächenkräften nicht elektrischer Art, kann ich mich nicht bekennen [2]).

---

1) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 515 u. 521. 1910.

2) Die Reihe der Haftintensitäten der Alkalisalze gegenüber dem Wasser fällt auch zusammen mit der Reihe der Binnendrucke der Salze, wie sich schon aus den Schmelz- und Siedepunkten der Salze folgern lässt. Je grösser Binnendruck und Oberflächenspannung ist, um so grösser ist auch die Zersetzungsspannung und Haftintensität; eine Parallelität, welche die Elektrochemiker dereinst einmal mehr beachten werden als heute, wo die Elektrochemie leider noch ganz unter dem Einflusse der osmotischen und elektrolytischen Dissoziationstheorie steht. Auch bei den Nichtleitern gehen vielfach Binnendruck und Haft-

3. Die Theorie des Haftdrucks und die Wirkung von Giften.

Dieses Kapitel dürfte uns zeigen, wie gross die Überlegenheit der Theorie des Haftdrucks ist gegenüber den älteren Auffassungen der osmotischen und der elektrolytischen Dissoziationstheorie.

Wir gehen aus von der Wirkung der Bakteriengifte und stützen uns dabei auf die bekannten Arbeiten von Paul und Krönig[1]) sowie die vorausgehenden Arbeiten von Scheuerlen[2]) sowie Spiro[3]).

Scheuerlen hat zuerst erkannt, dass ein Kochsalzzusatz die antiseptische Wirkung des Phenols verstärkt, dagegen nicht diejenige des Brenzkatechins und Pyrogallols; dahingegen wirkt Ammoniumsulfat auch bei Brenzkatechin verstärkend. Die von Scheuerlen gegebene Erklärung kann ich trotz der ablehnenden Kritik von Paul und Krönig[4]) im wesentlichen annehmen; in die Sprache der Haftdrucktheorie übersetzt, lautet dieselbe: Phenol ist ein Stoff von geringem Haftdruck; derselbe wird gelockert durch ein Salz mit grösserem Haftdrucke wie Natriumchlorid, so dass nach Gibbs-Thomson's Prinzip das Phenol sich in grösserer Menge an der Oberfläche des Bakterienleibs ansammeln und in das Innere eindringen kann. Brenzkatechin hat einen grösseren Haftdruck als Phenol, hier wirkt Natriumchlorid nicht, sondern man muss, um dieselben verstärkenden Wirkungen zu erzielen wie bei Phenol, in der Haftdruckreihe der Alkalisalze aufsteigen zu einem Salz mit stärkerem Wasseranziehungsvermögen, wie etwa zum Ammoniumsulfat.

Spiro hat alsdann festgestellt, dass äquivalente Mengen verschiedener Natrium- und Kaliumsalze in verschiedenem Grade ver-

---

druck parallel (Zucker, Harnstoff, Glycerin, Alkohol), wenngleich eine völlige Parallelität nur bei gleicher Löslichkeit zu erwarten wäre. Je mehr ein löslicher Stoff Wasser anzieht, um so mehr ziehen seine Moleküle im allgemeinen sich selbst an. Diese Reziprozität von Lösungsdruck und Aggregierungsvermögen (bei gleicher Löslichkeit) ist auch biologisch sehr beachtenswert. Vgl. meine Ausführungen darüber Verhandl. d. deutsch. physikal. Gesellsch. Bd. 10 S. 893. 1908.

1) Paul und Krönig, Zeitschr. f. physikal. Chemie Bd. 21 S. 414. 1896. — Paul, Birstein und Reuss, Biochem. Zeitschr. Bd. 29 S. 202. 1910.

2) Scheuerlen, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 37 S. 80. 1896.

3) Spiro und Scheuerlen, Münchener mediz. Wochenschr. Bd. 1 S. 81. 1897. — Spiro und Bruns, l. c.

4) Vgl. l. c., S. 446.

stärkend wirken, dass hier ein — Intensitätsvorgang[1]) vorliegt, dass Harnstoff und Glycerin nur einen geringen Einfluss ausüben und Alkohol eine Verminderung der Desinfektionskraft herbeiführt. Wir erkennen hier deutlich die Haftdruckreihe der Nichtleiter[2]); wie Alkohol verhalten sich sicherlich auch andere Stoffe mit geringem Haftdrucke, welche in wässeriger Lösung leicht in den Bakterienleib eindringen und vermutlich das Eindringen des Phenols vermindern. Paul und Krönig[3]) haben gleichfalls die Wirkung einer Reihe von Alkalisalzen auf die antiseptische Kraft von 4%igem Karbolwasser auf die Sporen von Bacillus anthracis untersucht, und sie gelangen in bezug auf die Verstärkung der Antisepsis zu folgender Reihenfolge der Anionen: $Cl > ClO_3$, $Br > I > NO_3 > CH_3CO_2$. Die Abweichungen von der Haftdruckreihe sind hier erheblich, dahingegen ergibt sich für die Verminderung der desinfizierenden Kraft des Quecksilberchlorids durch Kaliumsalze die Reihenfolge $Cl > Br > SCN > I > CN$, welche bis auf das Cyan der Haftdruckreihe der Ionen entspricht.

Obwohl die meisten Salze des Silbers in stark verdünnten Lösungen fast völlig und in gleichem Grade dissoziiert sind, ist die abtödende Wirkung auf Bazillensporen doch ausserordentlich verschieden.

Die Abtötung erfolgte in der folgenden Reihenfolge[4]) $ClO_4 > NO_3$, $ClO_3 > CH_3$, $COO > SO_4$.

Das ist durchaus die Reihe der Haftdrucke, und ebenso gelangen Paul und Krönig (S. 436) bei den Kupfersalzen zu der Reihenfolge $ClO_3 > NO_3 > Cl > SO_4$. Hier erkennt man die Überlegenheit der neuen Theorie, welche den Intensitätsfaktor berücksichtigt, vor der Theorie von Arrhenius, welche nur auf die Zahl der Teilchen Rücksicht nimmt.

Diese Überlegenheit kommt ebenso zur Geltung, wenn wir an Stelle der Silber- und Kupfersalze die Wirkung der Säuren auf Milzbrandsporen usw. in Betracht ziehen.

Paul und Krönig bemerken (S. 438): „Obgleich die Mineral-

---

1) Siehe weiter oben.

2) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 520. 1910.

3) l. c. S. 446.

4) Paul und Krönig, l. c. S. 431. Von den Ionen, deren Stellung in der Haftdruckreihe noch nicht bekannt ist, wurde hier abgesehen.

säuren HCl, HBr, $HClO_4$, HNO_3 ungefähr gleich stark dissoziiert sind, so ist ihre Desinfektionswirkung doch eine sehr verschiedene."

Die Desinfektionsgeschwindigkeitskonstanten[1]) von 0,01 n. Lösungen der starken einbasischen Säuren gegenüber Staphylokokken bei 18° nahmen zu in der Reihenfolge: $HCl < HClO_3 < HF < HBr < HNO_3 < HClO_4 < HJ$.

Es ist dies im wesentlichen die Haftdruckreihe; nur die Chlorsäure und Flusssäure haben ihren Platz vertauscht, indessen gerade für das ClO_3-Ion sind auch sonst mehrfache Verschiebungen beobachtet, und in bezug auf die stark ätzende Flusssäure liegt ein Widerspruch zu der älteren Arbeit von Paul und Krönig[2]) vor, wonach diese Säure wie gleichfalls die Trichloressigsäure am heftigsten auf Bazillen einwirkte. Nach dieser Arbeit würden auf die Salzsäure in bezug auf die Desinfektionsgeschwindigkeit die mehrbasischen Säuren folgen in der Reihenfolge $H_2SiF_6 > (COOH)_2 > H_2SO_4 > H_3PO_4$ und alsdann folgen die Säuren der Fettreihe von $H_2CO_2 > C_2H_4O_2 < C_4H_8O_2$, und die geringste desinfizierende Wirkung entfaltet die Blausäure.

Sehr bemerkenswert und für die älteren Theorien schwer erklärlich ist die erhebliche Zunahme der Desinfektionsgeschwindigkeit von Essigsäure zu Buttersäure[3]).

Da nach der Haftdrucktheorie[4]) die Buttersäure einen wesentlich geringeren Haftdruck besitzt als die Essigsäure, und daher weit geschwinder in den Bakterienleib eindringt, so war dieses Versuchsergebnis zu erwarten. Ebenso führen die Versuche von Paul und Krönig[5]) in Übereinstimmung mit der Haftdrucktheorie zu der Reihenfolge der Kationen: $Li > Na > K > NH_4$, und von den Schwermetallen sind besonders giftig[6]) Hg, Ag, Au, Cd, Pb, weit weniger giftig als Quecksilber ist Kupfer, dann folgen Zn, Cr, Co, Ni, die Kationen der alkalischen Erden und der Alkalien. Wir werden

---

1) Paul, Birstein und Reuss, l. c. S. 258 ff.

2) Paul und Krönig, l. c. S. 438. Übrigens ist es auch sehr wohl möglich, dass in der Haftdruckreihe der Säuren die Stellung des Fl- und ClO_3-Ions eine andere ist wie in der Haftdruckreihe der Salze.

3) Paul, Birstein und Reuss, l. c. S. 242.

4) Siehe Brown's Versuche. Traube, Biochem. Zeitschr. Bd. 24 S. 328. 1910.

5) l. c., S. 440.

6) l. c., S. 429, 435 u. 437.

weiter unten sehen, dass diese Giftreihe auch ganz den Ergebnissen der Haftdrucktheorie entspricht.

Besonders bemerkenswert sind nun die Versuche von Paul und Krönig[1]) über die Wirkung von Alkohol und Ätherzusätzen zu $HgCl_2$ und $AgNO_3$-Lösungen. Lösungen in absolutem Alkohol und Äther wirken nicht auf Milzbrandsporen, dahingegen wirkt ein Zusatz von 50% Alkohol zum Wasser bei der Silbernitratlösung ausserordentlich verstärkend auf die desinfizierende Kraft, dagegen bei dem Sublimat erheblich schwächend. Nach den schönen Versuchen von Brown[2]) über die Osmose durch die Gerstenhülle, die — wie mir Herr Privatdozent Schröder aus Bonn mitteilte — von ihm voll bestätigt wurden, dringt nun absoluter Alkohol und Äther überhaupt nicht durch die Gerstenhülle; von Salzen in wässeriger Lösung dringt Quecksilberchlorid leicht ein, Silbernitrat dagegen nicht. Setzt man aber zur Silbernitratlösung 50% Alkohol, so dringt nach Schröder's Versuchen (nach privater Mitteilung) auch das Silbersalz leicht in das Innere des Gerstenkorns, ein Versuch, der auch sonst in biologischer Beziehung von grosser Bedeutung ist[3]), denn derselbe bestätigt die schon in meiner ersten Veröffentlichung über den Oberflächendruck[4]) von mir gemachte Annahme, dass die Osmose eines Salzes durch Zusatz von Stoffen mit geringem Haftdruck sehr erleichtert werden könne. Wir sehen also, dass sich die Bazillenhülle ganz ebenso wie die Gerstenhülle verhält, nur so wird die Übereinstimmung der Ergebnisse von Brown und Schröder einerseits und Paul und Krönig andererseits verständlich.

Es wurde nun von mir in einer an anderer Stelle[5]) veröffentlichten Arbeit über die Wirkung von Giften und Arzneimitteln die Wirkung der Gifte auf kolloidale Milieus, insbesondere auch die Körperflüssigkeiten untersucht. Dabei bediente ich mich der stalagmometrischen Methode zur Messung der Oberflächenspannung

1) l. c., S. 422, 426 u. 447.

2) l. c., siehe Schröder, Zentralbl. f. Bakter. Bd. 28 S. 492. 1910.

3) Hier wäre noch zu erwähnen, dass nach den Versuchen Schwenkenbecher's (siehe w. u.) Lithiumsalz bei Zusatz von Fetten usw. durch die Haut diosmiert.

4) Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 559.

5) Berliner klin. Wochenschr. 6. März 1911, siehe auch Theorie der Immunität, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911 und Kapillaranalyse. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 44 S. 556. 1911.

und der Flockungsmethode. Es ergab sich, dass, je mehr etwa ein Salz die Oberflächenspannung (den Haftdruck) beispielsweise einer Farbstofflösung erhöhte, bei um so geringerer Konzentration wirkte dasselbe auch flockend auf den Farbstoff, um so giftiger war dasselbe für die Kolloidlösung. Die Giftwirkung konnte zurückgeführt werden auf physikalische Zustandsänderungen der Kolloidlösungen (ultramikroskopische, mikroskopische und okulare Flockungen bzw. auch Desaggregationen); je grösser diese Zustandsänderung war, um so giftiger waren im allgemeinen die Stoffe. Dabei ergab sich, dass der Giftigkeitsgrad für Blut auch fast immer zusammenfiel mit dem Giftigkeitsgrade für andere Kolloidlösungen, wie beispielsweise von Farbstoffen, kolloidalen Metallen, Lecithin- und Seifenemulsion, Fermentlösungen usw.

Die Reihenfolge der Stoffe in bezug auf die Zustandsänderung der Kolloide hängt nur sekundär von dem Kolloide selbst ab, vorausgesetzt, dass man auf dessen anionische oder kationische Natur Rücksicht nimmt. Daher sind Blutgifte auch allgemein Kolloidgifte. Hiernach wird es auch verständlich, dass die auf diesem Wege festgestellte Kolloidgiftigkeit völlig der Bakteriengiftigkeit nach Paul und Krönig entspricht.

So wurde beispielsweise wässrige Nachtblaulösung (basischer Farbstoff) durch Alkalisalze in der Reihenfolge J, CNS, $ClO_4 > ClO_3$, $NO_3 > Br > Cl > SO_4$ — also der Haftdruckreihe — geflockt; zu derselben Reihenfolge führte auch die stalagmometrische Methode; von Schwermetallen waren, wie bei Paul und Krönig, besonders giftig Hg, Ag, Cd, dann folgte Pb, Cu, Zn, Al, die alkalischen Erden und die Alkalien. $HgCl_2$ war weit giftiger als $Hg(CN)_2$, in Übereinstimmung mit Paul und Krönig. Die Reihenfolge der Säuren war in völliger Übereinstimmung mit der genannten Arbeit; intensiv flockend wirkte die Trichloressigsäure, für die Erhöhung der Oberflächenspannung ergab sich die Reihe $J > NO_3 > Br > Cl > SO_4 > C_2H_4O_2 > C_4H_8O_2$. Es ist dies ganz die Reihenfolge der Bakteriengiftigkeiten. Die Dissoziationstheorie lässt hier im Stich, nicht aber die Haftdrucktheorie.

4. Die Verteilung und der Satz von Henry.

Das Problem der Verteilung eines gelösten Stoffes zwischen zwei Phasen ist natürlich auch in biologischer Beziehung von grösster Bedeutung.

Nach den herrschenden Anschauungen gilt für einen Stoff, welcher in den beiden einzelnen Phasen löslich ist, das Gesetz von Henry, d. h. es findet eine Verteilung statt, welche von der Konzentration unabhängig ist.[1]) Wird dieser Teilungskoeffizient nicht konstant gefunden, so schliesst man auf Assoziationen oder Dissoziationen und berechnet deren Grad auf Grund des Massenwirkungsgesetzes.

Indessen, so einfach diese, namentlich von Nernst ausgebildete Theorie auch erscheint, so wenig steht sie mit den Tatsachen in Einklang.

Namentlich auf farbtheoretischem Gebiete ergaben sich erhebliche Widersprüche. Zahlreiche Versuche haben stattgefunden [Georgievics, Schmidt u. a.][2]), um die Verteilung des Farbstoffs zwischen Flotte und Faser auf Grund von Henry's Satze festzustellen; dabei zeigte sich aber, dass im allgemeinen dieser Satz ungültig ist; mit zunehmender Verdünnung wurde die Verteilung auf Faser und Flotte immer grösser, und schliesslich wurde dieser Teilungskoeffizient $= \infty$, d. h. die Faser zog sämtlichen Farbstoff aus der Lösung heraus, und findet sich erst einmal der echte Farbstoff auf der Faser, so gelingt es nicht durch Schütteln mit Wasser eine nochmalige Verteilung herbeizuführen, es sei denn, dass man dem Wasser Alkohol oder dergleichen zusetzt.

Sehr interessante Untersuchungen in dieser Richtung hat nun Sisley[3]) ausgeführt. Derselbe brachte dieselbe Menge Seide mit wachsenden Mengen eines Farbstoffs zusammen und beobachtete, dass bei geringem Prozentgehalte die Seide den ganzen Farbstoff auszog. Bei mehr als etwa 1 % verteilte sich der Farbstoff zwischen Wasser und Faser, und bei hohem Prozentgehalte zog die Faser eine in bezug auf die im Farbbade bleibende Menge sehr geringe Farbstoffmenge aus. Der Teilungskoeffizient zwischen Faser und Wasser nimmt hiernach von verdünnter zu konzentrierter Lösung ab, von $\frac{\infty}{1} : \frac{1}{\infty}$. Sisley gelangte zu ganz analogen Ergebnissen für gewisse zweiphasige flüssige Systeme, beispielsweise für das System der Verteilung von Pikrinsäure zwischen Toluol und Wasser. Toluol löst als Einzelphase $8^1/_2$ mal soviel Pikrinsäure als Wasser; ist aber die

1) Vgl. hierzu Sievert's Zeitschr. f. Elektrochem. Bd. 16 S. 712. 1910.

2) Vgl. Zacharias, Die Theorie der Färbevorgänge S. 119, 124, 243 ff. Verlag f. Textilindustrie, Berlin 1908.

3) Siehe ebenda S. 232 und 233.

Pikrinsäure in Wasser gelöst, so entzieht das Toluol dem Wasser um so weniger Pikrinsäure, je verdünnter die Lösung ist und bei einer Verdünnung von 0,1 % wird dem Wasser überhaupt keine Pikrinsäure mehr entzogen.

Ohne Kenntnis zu haben von diesen Arbeiten Sisley's bin ich für das System der Verteilung von Alkohol, Essigsäure usw. in Benzol und Wasser zu gleichen Ergebnissen gelangt.[1]) Bereits aus einer 1 %igen wässrigen Lösung von Alkohol vermag Benzol keinen Alkohol auszuziehen, und umgekehrt kann man selbst aus einer konzentrierten Lösung von Alkohol in Benzol durch zwei- bis dreimaliges Schütteln mit gleichen Wassermengen leicht allen Alkohol extrahieren.

Vom Standpunkte der Haftdrucktheorie aus sind diese Versuchsergebnisse leicht verständlich.

Die Verteilung hängt ab von dem Verhältnisse der durch Oberflächenspannungen usw. zu messenden Haftdrucke des betreffenden Stoffes in beiden Lösungsmitteln. Sind die Haftdrucke nicht allzusehr verschieden, so kann man Henry's Gesetz als gültig annehmen. Aber ebensowenig wie der Diamant bei gewöhnlicher Temperatur irgendwelchen Dampfdruck hat[2]), oder der Cetylalkohol sich auch nur in den geringsten Spuren in Wasser löst[3]), findet eine Verteilung statt, wenn die Differenz der Haftdrucke des betreffenden Stoffes in den beiden Phasen einen gewissen Schwellenwert überschreitet. Lediglich weil der Haftdruck des Alkohols im Wasser wesentlich grösser ist als im Benzol, ändert sich der Teilungskoeffizient mit wachsender Verdünnung zugunsten des Wassers, ohne dass die Annahme von Dissoziationen und Assoziationen erforderlich wäre, und lediglich der grosse Haftdruck von Farbstoff zu Faser ist der Grund, dass derselbe durch Wasser von den Fasern nicht entfernt werden kann. Dass es sich hier nicht etwa nur um eine kühne Hypothese handelt, folgt aus meiner Tabelle (Verhandlungen der deutschen physikalischen Gesellschaft Bd. 10 S. 901). Daselbst wurde gezeigt, dass es, soweit eine Verteilung zwischen Benzol und Wasser in verdünnter Lösung stattfindet, nicht genügt, dass der betreffende

1) Traube, Verhandl. d. deutschen physik. Gesellsch. Bd. 10 S. 901 ff. 1908.
2) O. Lehmann, Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. 71 S. 355. 1910.
3) Vgl. Motylewski, Zeitschr. f. anorg. Chemie Bd. 38 S. 416. 1904.

Stoff in den Einzelphasen Benzol und Wasser löslich ist, sondern der mit Hilfe der Steighöhenmethode gemessene Haftdruck von Substanz zum Wasser muss erst unterhalb eines gewissen Schwellenwertes liegen, damit Benzol die Substanz aus der wässrigen Phase aufnehmen kann.

Essigsäure, Chloressigsäure, Äthylalkohol, Acetaldoxim, welche für 0,25 mol. wässrige Lösungen zu kapillaren Steighöhen über 81 mm führten (für Wasser = 91,5 mm), gingen beim Schütteln von gleichen Mengen wässrige Lösung mit Benzol nicht in Spuren nachweisbar ins Benzol über, während entsprechende Lösungen von Aceton, Propionsäure, Propionitril, Methylacetat usw. mit Steighöhen unter 81 mm sich zwischen beiden Phasen verteilten.

In bestem Einklang mit meinen Ergebnissen stehen nun die Versuche, welche Czapek[1]) über das Eindringen von wässrigen Lösungen der verschiedensten Alkohole, Ketone, Äther, Ester in Pflanzenzellen ausgeführt hat. Czapek kommt zu dem Ergebnisse, dass die Exosmose von Zellinhaltsstoffen eben einzutreten beginnt, sobald die Oberflächenspannung der äusseren Lösung unter einen Schwellenwert von 0,68 bis 0,69 der Oberflächenspannung des Wassers erniedrigt wird. Die Versuche sind eine vortreffliche Bestätigung meiner Haftdrucktheorie. Dieselben besagen, dass die Osmose durch die Plasmahaut eine Wirkung des Oberflächendrucks bzw. des Haftdrucks ist. Nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ ist hierdurch meine Theorie bestätigt[2]). Wie bei den obigen Versuchen der Eintritt in das Benzol nur unterhalb eines gewissen Schwellenwertes der Oberflächenspannung der wässrigen Lösung stattfindet, so ist dies auch bei den Versuchen Czapek's der Fall, nur dass wir anstatt des Benzols die Plasmahaut setzen, deren Durchbrechung die Exosmose der Zellinhaltsstoffe zulässt.

---

1) Czapek, Ber. d. deutschen Botan. Gesellsch. Bd. 28 S. 480. 1910.

2) Für homologe Stoffe hatte ich allerdings bereits die quantitative Bestätigung erbracht durch den Nachweis der Gültigkeit des Kapillargesetzes $1:3:3^2 \ldots$ für die verschiedensten osmotischen Vorgänge, vgl. meine Mitteilungen in Pflüger's Arch. Bd. 105, 123 u. 132.

5. Die Theorien von Overton und Hans Meyer sowie meine Haftdrucktheorie.

In meinen früheren Mitteilungen in dieser Zeitschrift habe ich mich eingehend mit der osmotischen Theorie Overtons und den narkotischen Theorien desselben Autors sowie Hans Meyer's beschäftigt und die Gründe besprochen, welche mich veranlassten, die erstere Theorie völlig und die letztere Theorie teilweise abzulehnen.

Mittlererweile hat auch M. Th. Fischer in seiner vortrefflichen Studie über das Ödem [1]) die Unzulänglichkeit von Overton's Theorie beleuchtet, und vor allem der Botaniker Ruhland [2]) hat in bezug auf die Beziehungen von Farbstoffosmose und Lipoidlöslichkeit eine grössere Anzahl so charakteristischer Ausnahmen festgestellt, dass es mir ganz unverständlich ist, wie Höber [3]) noch in so warmen Worten für die Theorie Overton's (vgl. Zeitschrift für Elektrochemie 1911) eine Lanze brechen kann, nachdem Ruhland seine Ausführungen so treffend widerlegt hat. Da auch andere Autoren, wie Czapek (l. c.), Fühner, E. Pribram [4]), O. Warburg [5]) u. a. noch immer für Overton's Theorie eintreten, so möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass diese Theorie ja, ganz abgesehen davon, dass sie mit dem Experiment vielfach in Widerspruch steht und die Osmose der Salze und des Zuckers in die Zellen nicht zu erklären vermag — schon deshalb entbehrt werden kann, weil meine Theorie des Haftdrucks (Oberflächendrucks) in viel umfassenderer Weise allen Erscheinungen der Osmose gerecht wird [6]).

---

1) Bei Steinkopf in Dresden, vgl. S. 87, 89, 91 ff.

2) Ruhland, Jahresber. f. wissensch. Botanik Bd. 46. 1908, und Biochem. Zeitschr. Bd. 22 S. 409. 1909.

3) Höber, Biochem. Zeitschr. Bd. 20 S. 56. 1909, und Zeitschr. f. Elektrochemie Bd. 17 S. 145. 1911.

4) Přibram, Pflüger's Arch. Bd. 137 S. 350. 1911.

5) Warburg, Münchener med. Wochenschr. 1911 Nr. 6.

6) Auch die Versuche Schwenkenbecher's (vgl. Koranyi, Handb. d. physik. Chemie u. Medizin Bd. 1 S. 344 und Bd. 2 S. 260) stehen zum Teil in Widerspruch mit Overton's Theorie. Das lipoidlösliche Strychnin geht nicht durch die Haut, wohl aber ein Salz wie Jodkalium. Nicht das Verhältnis zweier Löslichkeiten kommt in Betracht, wie Overton meint, sondern das Verhältnis zweier Lösungsdrucke. — Eine Widerlegung seiner eigenen Theorie liefert Overton selbst in seiner neuen Arbeit (Biochem. Zeitschr. März 1911) über die Osmose des Cobragiftes. Die treffliche osmotische Fähigkeit dieses Giftes kann man unmöglich auf seine Lopoidlöslichkeit zurückführen.

Ausgehend von den plasmolytischen Untersuchungen Overton's fand ich, dass je mehr ein Stoff die Oberflächenspannung des Wassers vermindert — je geringer sein Haftdruck ist, um so schneller diosmiert seine Lösung in die Pflanzenzellen. Diese Parallelität von Oberflächenspannungen und osmotischer Geschwindigkeit fand sich dann allgemein bestätigt[1]) bei den verschiedensten osmotischen Vorgängen, wie der Osmose in die Muskeln (Loeb), die Gersten- und Weizenhülle (Brown, Schröder), die Nerven (Grützner), die roten Blutkörperchen (Hedin, Traube), durch den Darm (Katzenellenbogen), in das Seeigelei (Loeb), in die Haut (Schwenkenbecher). Es ergab sich eine bestimmte Haftdruckreihe für die organischen Substanzen. Je mehr ein derartiger Stoff die Oberflächenspannung vermindert, um so grösser ist seine Fähigkeit, selbst in die Zelle einzutreten sowie auch den Wassereintritt in die Zelle zu veranlassen, ganz gleichgültig, ob der Stoff lipoidlöslich ist oder nicht, denn auch lipoidunlösliche Stoffe, wie Zuckerarten, Harnstoff, Glycerin, Glykokoll usw. ordnen sich in einer ganz bestimmten Reihenfolge.

Ganz ebenso ordneten sich nun Salze, Säuren und Basen in in einer ganz bestimmten Haftdruckreihe: J, CNS; NO_3, Br; Cl; SO_4 usw., ferner Li, Na, K usw., welche für die Osmose bei den verschiedensten Vorgängen[2]) maassgebend ist, so bei der Plasmolyse (de Vries), Osmose in die Gerstenhülle (Brown), in den Muskel (Loeb), Hämolyse (Höber), durch toten Rinderdarm (Höber)[3]).

1) Vgl. meine Abhandlung in Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 517 u. 520 ff.

2) Siehe l. c.

3) Überall bei physiologischen und pathologischen Vorgängen begegnet man der Haftdruckreihe. Es seien noch die folgenden Vorgänge erwähnt:

In seiner Monographie über das Ödem stellt Fischer auf S. 130 fest, dass die Kornealtrübung im Auge durch Säuren begünstigt wird in der folgenden Reihenfolge: $HNO_3 > C_2H_2O_4 > HCl > H_2SO_4 > C_2H_4O_2$, ferner durch Alkalianionen in der Reihenfolge: $CNS > NO_3 > Br > Cl > SO_4 > C_2H_4O_2 > 2\,C_6H_8O_7$ (Citronensäure). Die Kationen begünstigen die Trübung in der Reihenfolge: $Fe > Cu > Ca > Sr > Ba > Mg > NH_4 > Na > Li$. Die letzten drei Ionen wirken auf die Trübung hemmend. Wir haben hier fast ganz die Reihe der Haftdrucke. Für die Säuren fand ich dieselbe Reihe in bezug auf die physikalische Zustandsänderung von Farbstofflösungen. Mit Recht bemerkt Fischer: „Die Wirkung irgendeines Salzes scheint sich aus der algebraischen Summe der es bildenden Ionen zusammenzusetzten."

Für die Diurese ergibt sich (vgl. Sollmann nach Koranyi: Handb. d. physik. Chemie u. Medizin Bd. 2 S. 161), dass die Menge der Chloride im

Diese zunächst mit Hilfe der Oberflächenspannung bestimmten Haftdrucke der Ionen und Nichtleiter wurden nun bei der Betrachtung der verschiedensten physikalischen Eigenschaften wieder gefunden, überall ergab sich, mit meist geringen Verschiebungen, dieselbe Haftdruckreihe; der Haftdruck war die treibende Kraft der Osmose, der in van't Hoff's Theorie nicht beachtete Intensitätsfaktor der Lösungsenergie.

Es gelang mir sodann bei homologen Verbindungen sogar quantitativ die Beziehung von osmotischer Geschwindigkeit und Oberflächenspannung nachzuweisen[1]), indem mein Kapillargesetz, wonach (in verdünnten Lösungen) die Konzentrationen (Molzahlen) homologer Stoffe für isokapillare Lösungen im Verhältnis $1 : 3 : 3^2 : 3^3$ stehen, sich gültig erwies für die Hämolyse (Führer und Neubauer), die Plasmolyse (van der Velde), die Narkose von Kaulquappen (Overton), Entwicklungshemmung von Seeigeleiern (Führer), für tödliche Injektionsdosen an Kaninchen (nach Joffroy und Serveaux) und für den Heliotropismus von Crustaceen (Loeb).

Ich war anfänglich der Meinung, dass, wenn meine Theorie

Harn durch NO_3, J, CNS-Ionen vermehrt, durch Acetat, Phosphat und Sulfat vermindert wird.

Ludw. F. Meyer findet (Verh. deutsch. Naturf. in Salzburg 1909) in bezug auf die Körperwärme, dass NaCl, NaBr und NaJ eine weit höhere Temperatursteigerung hervorruft, als Natriumbicarbonat, -sulfat und -citrat (vgl. auch Schloss, Biochem. Zeitschr.) Bd. 8 S. 14. 1909.

In bezug auf die Anregung der Entwicklung des Seeigeleies findet Loeb für Nichtleiter die Reihenfolge: Rohrzucker > Traubenzucker > Glycerin > Harnstoff, sowie $CaCl_2 > MgCl_2 > LiCl > NaCl > KCl$. Vgl. Biochem. Zeitschr. Bd. 11 S. 160. 1908.

Die Versuche Schwenkenbecher's (l. c.) betreffend die Osmose durch die Haut von Tauben und Mäusen bilden eine glänzende Bestätigung der Haftdrucktheorie, aber keineswegs der Theorie von Overton. K und J diosmieren, aber Li nur in Gegenwart von Lanolin usw. Auch Grützner's Arbeiten über die Schmerzempfindung (Pflüger's Arch. Bd. 53 S. 91. 1893, und Bd. 58 S. 78. 1894) führen in bezug auf die Geschwindigkeit der Fortpflanzung des Schmerzgefühls in den Nerven zu den Reihen: $Li < Na < K < NH_4 < Rb < Cs$, ferner $HNO_3 > HCl > H_2SO_4 > H_3PO_4$, $CH_3COOH > CCl_2HCOOH > CClH_2COOH$, $C_2H_2O_4 > C_4H_6O_6$, $CH_2O_2 > C_2H_4O_2$. Amylalkohol > Butylalkohol > Propylalkohol > Äthylalkohol > Glycerin. Vgl. auch Höber, Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 10 S. 134. 1909.

1) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 123 S. 430. 1908. Bd. 132 S. 524. 1910.

richtig war, auch ganz allgemein bei nicht homologen Stoffen isokapillare Lösungen auch isosmotisch sein müssten. Indessen diese Annahme hat zur Voraussetzung, dass der Haftdruck in bezug auf die zweite Phase, welche für die Osmose in Betracht kommt, auch gleich gross ist, dass also, wenn es sich etwa um die Osmose in lipoidhaltige roten Blutkörperchen handelt, isokapillare Lösungen für Wasser auch isokapillar in bezug auf die Lipoide sind. Das ist nun offenbar nicht der Fall [1]), und so haben meine diesbezüglichen Versuche über die Wirkung lipoidlöslicher Stoffe an roten Blutkörperchen [2]) auch nicht zu dem anfangs erwarteten Ergebnisse geführt.

Ist dagegen die zweite Phase wässerig oder protoplasmatisch, wie bei den bereits erwähnten Versuchen von Czapek, so kann man erwarten, dass isokapillare Lösungen allgemein isosmotisch sind, und so betrachte ich die Ergebnisse von Czapek's Arbeit als eine allgemeine quantitative Bestätigung meiner Theorie.

Meine Theorie umfasst die Osmose von nicht lipoidlöslichen Salzen wie lipoidlöslicher Stoffe; sie gilt unabhängig davon, ob Lipoide vorhanden sind wie in den Muskelzellen, oder ob dieselben keinen Einfluss ausüben können wie in der Gerstenhülle [3]) usw. Dass bei vielen organischen Stoffen (aber keineswegs immer) Oberflächenspannungsverminderung und Lipoidlöslichkeit parallel geht, ist theoretisch leicht verständlich und aber doch kein Grund, um eine umfassende Theorie, welche mit dem Experiment im Einklang steht, zu vertauschen mit einer Theorie, welche allenfalls nur einen Teil der Erscheinungen verständlich macht, und auch das nur, wenn man, wie Höber in bezug auf die Schwierigkeiten, welche sich für die Theorie Overton's ergeben, ein Auge zudrückt, und im übrigen die andere Theorie mit keinem Worte erwähnt.

---

1) Vgl. meine Ausführungen Pflüger's Arch. Bd. 123 S. 428. 1908.

2) Traube, Biochem. Zeitschr. Bd. 10 S. 375. 1908.

2) Obwohl in der Gerstenhülle Lipoide kaum bei den osmotischen Vorgängen mitsprechen können, finden wir hier nach Brown's und Schröder's Versuchen (siehe meine Abhandl. Biochem. Zeitschr. Bd. 24 S. 323. 1910) in bezug auf die osmotische Geschwindigkeit dieselbe Reihenfolge der Stoffe wie für die Muskelzelle.

Was nun die narkotische Theorie von Overton und Hans Meyer betrifft, so bin ich ganz mit jenen Autoren einverstanden, dass die Narkotika gut lipoidlösliche Stoffe sind und daher erst ihre Wirkung entfalten, nachdem sie in den Lipoiden der Ganglienzellen usw. gelöst sind. Aber damit ist die Narkose noch nicht erklärt, damit ist auch nicht erklärt, woher es kommt, dass nach den Versuchen Overton's an Kaulquappen die Mengen (Molzahlen) homologer Alkohole, Ester usw., welche die vollkommene Narkose herbeiführen, im Verhältnis $1 : 3 : 3^2 \ldots$ stehen, dass also mein Kapillargesetz gilt. Für den Teilungskoeffizienten gilt dieses Gesetz nicht.

Isokapillare Lösungen sind es, welche bei homologen Stoffen die Narkose auslösen, und bei nicht homologen Stoffen geht die narkotische Wirkung, wie ich zuerst nachgewiesen habe, der Oberflächenspannung der wässerigen Lösung des betreffenden Narkotikums parallel [1]), sofern nicht besondere Giftwirkungen störend wirken. Eine vortreffliche Bestätigung der von mir gefundenen Beziehungen zwischen narkotischer Wirkung und Oberflächenspannung erbrachten E. Přibram und Goldschmidt [2]), indem sie zeigten, dass in der Gruppe Tropin, Ekgonin, Benzoylekgonin, Kokain, Enkain, Novokain [3]) beide Eigenschaften völlig parallel gehen. Nach meiner Auffassung [4]) wird daher die Narkose ausgelöst durch gewisse Schwellenwerte des Druckes (Oberflächenspannungsdifferenzen), ebenso wie die parthenogene-

1) Vgl. die Tabelle Pflüger's Arch. Bd. 105 S. 557.

2) E. Přibram und Goldschmidt, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie Bd. 6 S. 211. 1909.

3) Vgl. auch E. Přibram, Pflüger's Arch. Bd. 137 S. 350. 1911. Přibram stützt sich in dieser Abhandlung ganz auf Overton und Meyer und erwähnt weder mich noch meine Theorie, obwohl eigentlich die wesentlichsten Resultate, wie die Beziehung der Oberflächenspannung in der Kokainreihe zur physiologischen Wirkung und die Wirkung der Salze $NaHCO_3$ und NaCl in bezug auf die Verstärkung der physiologischen Wirkung der Kokainderivarte und in bezug auf die Erniedrigung der Oberflächenspannung, sich aus meinen Versuchen (vgl. w. u. die Wirkung der Salze auf die Oberflächenspannung von Gallenlösungen. Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 42 S. 2187. 1909) und meiner Theorie ergeben.

4) Pflüger's Arch. Bd. 123 S. 427 u. 428.

tische Entwicklung des Eies, die Hämolyse der Blutkörperchen, die Plasmolyse, die Zerstörung der Plasmahaut nach Czapek[1]). Wie Czapek's Versuche zeigen und mein so vielfach erwiesenes Kapillargesetz, sind diese meine Annahmen nicht so hypothetisch, dass nicht auch meine Theorie den Anspruch erheben dürfte, neben der Theorie von Overton und Hans Meyer nicht geflissentlich ignoriert zu werden.

Die Osmose in die Membran und durch die Membran.

Das Membranproblem ist von H. Zangger[2]) in einer so gründlichen Weise behandelt worden, dass ich nur immer wieder auf diese vortrefflichen Arbeiten verweisen kann.

Zangger weist in erster Linie auf die grosse, ständige Veränderlichkeit der Membranen hin; Quellungen[3]) wechseln ab mit Entquellungen; daneben erfolgen Strukturänderungen, Einlagerungen usw. Die Umwandlungen können reversibel oder irreversibel sein, in

---

1) O. Warburg (Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. 1911) hat durch Versuche an Vogelerythrocyten festgestellt, dass ein Zusatz der verschiedensten lipoidlöslichen Stoffe zum Aussenmedium hemmend auf die Oxydationsvorgänge wirkt. Er findet eine völlige Parallelität der Konzentrationen, welche die gleiche hemmende Wirkung ausüben, mit denjenigen, welche nach Overton die Narkose bewirken. Diese Parallelität besteht aber offenbar in derselben Weise zu den Oberflächenspannungen der betreffenden Lösungen; ja es gilt sogar allem Anschein nach das Kapillargesetz $1:3:3^2$ (vgl. weiter oben). So stehen nach Warburg für die Urethanlösungen (Methyl-, Äthyl-, Propyl- und Butylurethan) die molaren Konzentrationen im Verhältnisse 1 : 4, 1 : 2,5, 1 : 3, für Methyl- : Äthylalkohol ist das Verhältnis 1 : 3,1, für Amyl- : Buthylalkohol 1 : 3,3, für Buthyl : Äthylalkohol $1:3{,}1\times3{,}1$, und nur der Wert für Propylalkohol fällt aus der Reihe heraus. Wie für die Narkose, die Entwicklung von Seeigeleiern usw. bei gleichen Oberflächendrucken die gleichen Wirkungen bestehen, so zeigt sich, dass auch hier die so wichtigen Oxydationsvorgänge von der Oberflächenspannung der Grenzfläche abhängen. Die Schwellenwerte entsprechen isokapillaren Lösungen. Warburg's Schlüsse zugunsten der Theorie von Overton-Meyer erscheinen mir verfehlt; die Beziehung der narkotischen Werte zu den oxydationshemmenden Werten ist eine indirekte. Ihr Brennpunkt ist die Isokapillarität.

2) Zangger, Vierteljahrzeitschr. d. naturf. Gesellsch. in Zürich Jahrg. 52 S. 500. 1907, siehe auch ebenda die Immunitätsreaktionen Jahrg. 53 S. 408. 1908; ferner Zeitschr. f. Immun. Bd. 1 S. 193. 1909.

3) Siehe über den Einfluss der Quellung die sehr bemerkenswerten Monographien: Das Ödem von Fischer, Steinkopf-Dresden, sowie E. Přibram, Kolloid-chem. Beihefte.

letzterem Falle haben wir es mit pathologischen Vorgängen zu tun. „Die Verhältnisse liegen, wie Zangger mit Recht bemerkt, komplexer als die physikalischen Chemiker sich denken," und die osmotische Theorie versagt hier. Die Durchlässigkeit einer Membran für einen Stoff wird durch die Gegenwart anderer Stoffe oft sehr erheblich vermindert und der elektrochemische Gegensatz spielt eine bedeutende Rolle. So wirkt ein Membrankolloid auf ein entgegengesetzt geladenes Kolloid der flüssigen Phase meist namentlich innerhalb gewisser Konzentrationen adsorbierend und verfestigend, während gleichartig geladene Kolloide eher die Membran passieren können.

Zangger weist hin auf Gibbs Prinzip, er berücksichtigt die Wirkung der Oberflächenkräfte und macht (siehe l. c. S. 525) auf die Bedeutung von Hofmeister's Ionenreihe (CH_3COO, SO_4, Cl, Br, I, SCN) aufmerksam. „Die Beeinflussungen der Membranen durch Elektrolyte gehen parallel den Gesetzen der Beeinflussbarkeit der Kolloide".

Allen diesen Ausführungen Zangger's, welche in ihren Einzelheiten im Original zu lesen ich jedem empfehlen möchte, kann ich mich nur anschliessen. Nur einen Schritt glaube ich vorwärts machen zu können. Derselbe bezieht sich auf die Erkenntnis, dass der Haftdruck, als Intensitätsfaktor der Lösungsenergie die treibende Kraft der Osmose ist. Wenn nun auch die Haftdrucke nichts anderes sind als die auch von Zangger berücksichtigte Anziehung von Membran zur Substanz, sowie der flüssigen Phase zur Substanz, so erscheint doch durch meine Ausführungen Hofmeister's Ionenreihe, die von mir auch auf Nichtleiter ausgedehnt wurde, in einem ganz anderen Lichte. Diese mit Hilfe von Oberflächenspannung usw. messbare Reihe ist maassgebend für die treibenden Kräfte der Osmose, sofern man der elektrochemischen Natur des Haftdruckes Rechnung trägt. Hat man zu beiden Seiten der Membran isotonische Lösungen etwa von Kaliumnitrat und Kaliumchlorid, so ist trotz gleicher Teilchenzahl ein Gefälle vorhanden, welches das Salz mit geringem Haftdruck und eine entsprechende Wassermenge durch die Membran zu treiben sucht. Diese Potentialgrösse wird um so grösser sein, je weiter die Salze in der Haftdruckreihe voneinander entfernt sind, und noch grösser, wenn etwa Lösungen von Nichtleitern von grosser Verschiedenheit des Haft-

drucks, wie etwa Rohrzucker und Alkohol, voneinander getrennt sind. Die Teilchenzahl ist hier gleichgültig, und der deus ex machina der osmotischen Theorie, die mangelnde Semipermeabilität hat meist ihren Grund nicht in der Membran, sondern im Haftdruck der diosmierenden Substanzen. Trotzdem werden keineswegs immer Stoffe um so leichter diosmieren, je geringer ihr Haftdruck ist. Amylalkohol wird weit leichter adsorbiert als Äthylalkohol, und so ist es nicht wunderbar, dass vielfach für die Osmose, Narkose usw. beim propylierten oder butyrierten Gliede ein Maximum der Wirkung eintritt. Die Gegenwart kleinster Mengen dritter Stoffe kann die Richtung der Osmose umkehren, und die Osmose eines anderen Stoffes erheblich beeinflussen, durch Änderung des Quellungszustandes der Membran, der Aggregierung der Membransubstanzen, der Oberflächenspannung der Lösung usw. Die Verhältnisse können überaus mannigfaltig sein, indessen dadurch, dass man die Bedeutung der Haftdruckreihe der Ionen und Nichtleiter für die Osmose erkannt hat, ist doch ein ordnendes Prinzip gefunden, und die Hoffnung ist nähergerückt, dass auch dieses so wichtige Problem der Biologie allmählich gemeistert wird, wenn auch nicht in so einfacher Weise wie die zahlreichen Anhänger der osmotischen Theorie noch immer glauben. Es wäre endlich Zeit, dass die Physiologie und Pathologie sich von dem Irrtume befreite, dass Gefrierpunktsbestimmungen und Bestimmungen des elektrischen Leitvermögens ausreichen, um die osmotischen Vorgänge der lebenden Zelle aufzuklären. Diese Erkenntnis wäre der Anfang zu einer neuen Entwicklung.[1])

7. Die Verschiebungen in der Haftdruckreihe.

Wenn man die aus den verschiedenen osmotischen, Fällungs- und sonstigen Vorgängen (Löslichkeitsbeeinflussung usw.) abgeleiteten

---

1) Es sei hier auch noch auf meine älteren Arbeiten verwiesen, wonach das osmotische Gefälle nicht etwa nur von den Oberflächenspannungsdifferenzen der Lösungen abhängt, sondern der Aufbau der Membranen selbst wird meist für das Gefälle sorgen. Wasser zu beiden Seiten einer Membran, welche an der einen Seite lipoidreich ist, wird von der Lipoidseite an die andere Seite diosmieren, wegen der Oberflächenspannungsdifferenzen, so beispielsweise beim Darm, der Haut usw.

Haftdruckreihen der Ionen und Nichtleiter[1]) miteinander vergleicht, so zeigt sich, dass selbst bei verwandten Vorgängen Verschiebungen beobachtet worden sind, die kaum den Fehlern der Experimente zur Last gelegt werden können, und deren Aufklärung von Bedeutung sein würde.

Ich bin auf diesen Punkt schon gelegentlich[2]) flüchtig eingegangen, indessen der Umstand, welcher zwar nicht ausschliesslich, aber in erster Linie hier mitspricht, wurde erst erkannt, als ich mich mit den Wirkungen der Gifte auf verschiedene kolloidale Milieus (Farbstoffe, Lecithin-Seifenemulsion, kolloidale Metalle usw.) beschäftigte. Es ergab sich hierbei, dass die flockende und sonstige physikalische Wirkung der Gifte usw. im wesentlichen durch dieselbe Reihenfolge gegeben war, dass aber doch zweifellos beim Vergleich der Milieus die Reihenfolge der Stoffe gewisse Änderungen erfuhr, welche auf eine, wenn auch sekundäre Wirkung des Milieus schliessen liessen. Man kann sich daher nicht wundern, wenn etwa die Flockungsreihe der Ionen bei Eiweiss, Lecithin, Farbstoffen usw. nicht genau dieselbe ist; denn es kommen zwei Faktoren in Betracht: der flockende Stoff und das geflockte Kolloid; wenn trotzdem die Reihenfolge der flockenden Stoffe einigermaassen dieselbe ist, so folgt daraus, dass eben der eine Faktor in bezug auf die Relativität der Wirkungen die Hauptrolle spielt.

Auch sei darauf hingewiesen, dass die Haftdruckreihe der Anionen anscheinend Verschiebungen erleidet, je nach den Kationen, mit welchen die Anionen verbunden sind, so beispielsweise von den Alkalionen zu den Ionen der alkalischen Erden, sowie auch vor allem zu den Wasserstoffionen. Das scheint auch der Fall zu sein für verdünnte Lösungen —, zum Teil im Widerspruch mit der Theorie von Arrhenius.

8. Muskelströme und Muskelkraft.

So vielfach auch das Gebiet der Muskel- und Nervenströme seit den Tagen Galvani's bearbeitet worden ist, so bedauerlich ist es, dass wir in bezug auf die Ursache dieser Ströme noch immer im Dunklen tappen.

---

1) Siehe Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 513 u. 520. 1910.

2) Siehe l. c.

So schreibt Hermann[1]): „Die Hoffnung, einen Einblick in die physikalische Natur der angeführten Potentialdifferenzen auf Grund der neueren Elektrochemie zu gewinnen, hat sich bisher nicht erfüllt;“ und Höber[2]) kann an der Membrantheorie nur festhalten, wenn er „das Zustandekommen des Ruhestroms auf die bevorzugte Durchlässigkeit für noch unbekannte Kationen bezieht“. Man sieht, dass man mit der Annahme von Konzentrationsketten so gut wie nichts erreicht hat. Unter diesen Umständen ist es gewiss erlaubt, die folgende Hypothese zu erörtern:

Man kann eine Volta'sche Säule aufbauen aus einem einzigen Metall[3]), beipielsweise Stanniol, wenn man für Oberflächenspannungsdifferenzen in der Weise sorgt, dass man kleine Kegel formt und Sorge trägt, dass abwechselnd die Basis und die Spitze eines solchen Metallkegels sich berühren[4]). Es besteht also bei dieser einfachen Säule eine einfache, offenbar kausale Beziehung zwischen Oberflächenspannung und Potentialdifferenz. Ich habe nun nachgewiesen[5]), dass diese Beziehung ganz allgemein besteht, auch bei allen den bekannten Volta-Säulen aus zwei Metallen. Wir haben eine volle Parallelität zwischen den elektrischen Kontaktkräften und Kohäsionskräften (Oberflächenspannungen usw.) und sind daher berechtigt, entweder die elektrischen Kontaktkräfte auf Binnendrucksdifferenzen oder, was mir wahrscheinlicher ist (vgl. weiter oben), die Kohäsionskräfte (wie die Affinitätskräfte) auf elektrische Kräfte zurückzuführen.

Wo eine Oberflächenspannungs- bzw. Binnendrucksdifferenz besteht, da besteht auch eine elektrische Potentialdifferenz.

Hiernach werden wir aber auch überall elektrische Potentialdifferenzen feststellen können, wo etwas tierische oder pflanzliche Membranen usw., die nach beiden Seiten inhomogen gebaut sind, strukturell regelmässig miteinander verknüpft sind, und die Potential-

1) Vgl. Hermann, Physiologie S. 167. 1905.

2) Höber, Physik. Chemie usw., Zellen und Gewebe, 2. Aufl., S. 317. 1906.

3) Siehe Wiedemann, Handb. der Elektrizität Bd. 1 S. 242 u. 243. 1893.

4) Auch eine Kombination von hartem und weichem Metall, beispielsweise Kupfer, ergibt bekanntlich eine Potentialdifferenz.

5) Traube, Kohäsionskräfte und elektrische Kräfte. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 42 S. 1594. 1909.

differenz des einseitig verletzten Froschschenkels wäre, ohne dass hier ein Ionenaustausch die Hauptrolle spielt, ebenso verständlich, wie es verständlich wird, dass „die Eigenschaft, auf partielle Tötung elektromotorisch zu reagieren, allen protoplasmatischen Gebilden im Tier- und Pflanzenreich zukommt“ [1]). Diese einfache Hypothese ist der experimentellen Prüfung zugänglich; leider bin ich zurzeit zu sehr nach anderer Richtung beschäftigt, um an der Prüfung mich selbst zu beteiligen.

Was nun die Quelle unserer Muskelkraft betrifft, so stehe ich ganz auf dem Boden der Bernstein'schen Theorie, dass nur Oberflächenspannungsdifferenzen hier als Kraftquelle in Frage kommen können. Wenn beispielsweise bei der Tätigkeit des Muskels freie Milchsäure sowie sonstige Fettsäuren usw. entstehen, so sei darauf hingewiesen, wie ausserordentlich verschieden die Oberflächenspannung einer derartigen Säurelösung von der ihrer Salze ist. Verdünnte Lösungen fettsaurer Salze haben fast die Oberflächenspannung des Wassers, während die geringsten Mengen der freien Säuren eine oft ausserordentliche Erniedrigung der Oberflächenspannung herbeiführen. Es ist anzunehmen, dass Messungen der Oberflächenspannung von Muskelsäften von Hunden, welche im Ruhezustande und nach körperlicher Anstrengung getötet wurden, zu erheblichen Differenzen in dem Werte jener Konstante führen.

Nun kann man, wie dieses beispielsweise E. Přibram [2]) getan hat, bei den Muskelvorgängen die Oberflächenspannungsdifferenzen beiseite lassen, und die Quellungsverschiebungen in der anisotropen und isotropen Muskelschicht als Ursache der Muskeltätigkeit in den Vordergrund stellen, indessen der Quellungsdruck geht ja nur aus der Energie der Oberflächenspannungen hervor [3]), und ich möchte auch darauf hinweisen, dass die Quellungserscheinungen zwar ein Hauptfaktor sind, welchen die chemischen Vorgänge im Muskel im Gefolge haben, aber dass doch auch nach Umwandlungen anderer Art, wie Aggregationen bzw. Desaggregationen der Muskelkolloide an den Kontraktionsvorgängen beteiligt sein dürften. Es sei dieser-

1) Siehe Hermann, l. c. S. 167. — Vgl. auch in Koranyi, Handbuch der physik. Chemie und Medizin Bd. 1 S. 463. 1907, die Ansicht d'Arsonval's.

2) Siehe Bedeutung der Quellung usw. Kolloid-chemische Beihefte S. 56 ff.

3) l. c. S. 61.

halb auf meine Arbeit: Über die Wirkung von Giften und Arzneimitteln in der Berliner klin. Wochenschrift 1911 vom 6. März hingewiesen. Derartige Änderungen der Muskelsubstanz spielen ja bei der Wirkung der Muskelgifte eine bedeutende Rolle; aber auch die Wirkung der Muskelsäuren usw. dürfte in dieser Beziehung zu reversibeln physikalischen Zustandsänderungen führen, die neben der Quellung erheblich in Betracht kommen dürften, so dass der Standpunkt von Přibram der Erweiterung bedarf.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

Über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit.

Von

Viktor Weizsäcker.

(Mit 3 Textfiguren.)

I.

In der Beurteilung der Herzarbeit haben thermodynamische Gesichtspunkte bisher wenig Raum gefunden. Während kalorimetrische Untersuchungen am isolierten Herzen überhaupt nicht bekannt sind, liegen Bestimmungen des Stoffwechsels zwar vor, aber nur in wenigen Fällen[1]) wurde die Arbeitsleistung zugleich gemessen. Es lässt sich nach den Erfahrungen am Skelettmuskel vermuten, dass zu den wichtigsten Faktoren des thermodynamischen Verhaltens die mechanischen Arbeitsbedingungen gehören. Barcroft und Dixon[2]) fanden in einem Versuch am Warmblüterherzen den Sauerstoffverbrauch bei isometrischer und bei isotonischer Tätigkeit gleich gross. Gerne folgte ich der Aufforderung, die Herr Geheimrat Professor Dr. von Kries an mich richtete, weitere Untersuchungen in dieser Richtung in Angriff zu nehmen. Zu diesem Zweck empfahl es sich zunächst, an dem gewählten Objekt, dem Froschherzen, allgemein orientierende Versuche über die Abhängigkeit der Arbeit von den mechanischen Bedingungen anzustellen.

Diese Abhängigkeit kann am Herzen nicht genau nach denselben Gesichtspunkten untersucht werden wie beim Skelettmuskel. Bei letzterem sind Länge und Spannung die Variabeln, welche mit einer gewissen Annäherung bestimmbar sind, und die Ergebnisse können mit einigem Recht auf die Betrachtung des Faserelementes angewandt

1) E. Rohde, Internat. Physiol. Kongr. Wien 1910; Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 68. 1910.

2) Journ. of Physiol. vol. 35 p. 182.

werden. Beides verbietet am Herzen die eigentümliche Anordnung der Muskelelemente. Die hier bestimmbaren Variablen sind der Druck und das Volum. Nur innerhalb eines engen Kreises selten übersehbarer Bedingungen[1]) lässt sich ein Schluss von dem Herzinnendruck auf die Spannung der Wandelemente ziehen. Die Anordnung der Faserelemente zeigt überwiegend eine Annäherung an die Form von Kugelschalen. Für eine Kugel gilt, wenn S die Spannung an der Oberfläche, p den Druck, r den Kugelhalbmesser bedeutet, die Beziehung

$$S = p \cdot \frac{r}{2}.$$

Man sieht, dass bei gleichbleibendem Druck die Spannung proportional dem Radius zu- und abnimmt. Es kann ferner, z. B. wenn das Herz sich zusammenzieht, der Druck steigen, die Spannung der Fasern aber sogar abnehmen. Diese Verhältnisse sind für eine Betrachtung der Arbeitsbedingungen von Wichtigkeit, weil man weiss, dass es für den Muskel nicht gleichgültig ist, ob er dieselbe Arbeitsgrösse bei starker Spannung und geringer Verkürzung, oder umgekehrt bei geringer Spannung und mit erheblicher Verkürzung leistet. Das Verhältnis von äusserer Arbeit und Wärmebildung ist in beiden Fällen ein verschiedenes. Der Vergleich eines normalen Herzmuskels mit einem pathologisch erweiterten lässt die Bedeutung dieses Umstandes unmittelbar erkennen. Dasselbe Volum wird bei demselben Druckablauf vom dilatierten Herzen unter grösserer Spannung und geringerer Verkürzung der Elemente ausgeworfen als vom gesunden. Form und Flächeninhalt der Druckvolumkurve könnten in beiden Fällen dieselben bleiben, bei gleicher nutzbarer Arbeit der gesamte Energieumsatz aber sehr verschieden sein.

Aus diesen Gründen empfiehlt es sich wohl, die von Fick geschaffenen Ausdrücke und Begriffe der isotonischen und isometrischen Kontraktion für die Betrachtung des Herzens zu ersetzen durch solche, welche die Tätigkeit bei gleichbleibendem Druck bzw. Volum ausdrücken. Als isobarische Kontraktion ist demgemäss eine solche zu bezeichnen, bei welcher der Druck im Herzinnern konstant gedacht wird, als isochorische eine solche, bei welcher das Volum des Herzens unverändert bleibt. Die unter normalen Bedingungen

1) Vgl. O. Frank, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41 S. 14. 1901.

erfolgende Kontraktion würde also in ihrem ersten Teil (Anspannung) als isochorisch, in ihrem zweiten Teil (Austreibung) als annähernd isobarisch (auxobarisch) zu bezeichnen sein. Präjudizieren die Begriffe der Isobarie und Isotonie über Spannung und Länge der Faser auch nichts, so haben sie mit denen Fick's doch die Absicht gemein, Grenzfälle vorzustellen, zwischen welchen alle denkbaren Beziehungen von Druck und Volum bei der Herztätigkeit eingeschlossen sind. Als Grenzfälle dürften Isobarie und Isochorie daher vorzugsweise da gelten, wo es sich um diese Beziehungen handelt. Die äussere Arbeit dagegen und der Gesamtenergieverbrauch können ebenfalls zwischen 0 und einem Maximalwert schwanken, und diese Grenzfälle fallen mit den vorher betrachteten nur teilweise zusammen. Vielmehr sind es besondere Fragen, wie Druck und Volum sich verhalten müssen, damit das Maximum an äusserer Arbeit erhalten oder das Maximum an Energie umgesetzt werde, und wie das Verhältnis von Arbeit und Wärmebildung durch die mechanischen Umstände bestimmt werde.

Wenn man von der Änderung der Temperatur, von chemischen Einwirkungen und extrakardialen Nerveneinflüssen absieht, so richtet sich die Grösse der Arbeit in erster Linie nach dem Druck und nach der Frequenz. Beide Momente wurden getrennt untersucht.

Das Druckoptimum.

Versuchsanordnung. Die Untersuchung beschränkte sich auf den Ventrikel und wurde stets mit der an der Atrioventrikulargrenze abgebundenen Kammer des Froschherzens ausgeführt. Die durch Öffnungsinduktionsschläge applizierten Reize erfolgten in Intervallen, bei denen die optimale Kontraktionshöhe ungefähr erreicht wurde (alle 3—5 Sekunden). Das Herz wurde teils mit durch Ringer'sche Lösung verdünntem Hammelblut, teils mit Ringer-Lösung allein durch die vom rechten Vorhof eingeführte Perfusionskanüle durchspült und stand ohne Ventil mit dem Ludwig'schen Quecksilbermanometer in Verbindung. Mit dem zuführenden Schenkel der Perfusionskanüle war durch ein Seitenrohr mit Hahn eine Pravaz'sche Spritze verbunden. Es war so möglich, in der Pause zwischen zwei Kontraktionen den Hahn rasch zu öffnen, den Druck um einen beliebigen Betrag zu ändern und den Hahn wieder zu schliessen. So wurden ganz gleichmässige Kontraktionsreihen unter langsam zu- oder abnehmendem Anfangsdruck erhalten.

Was die Berechnung der Arbeit anlangt, so kann die dem Schlagvolum erteilte kinetische Energie sowie die Reibung in dem nur kurzen Röhrensystem am Kaltblüterherz unbedenklich vernachlässigt werden. Die Berechnung erfolgt dann aus den Aufzeichnungen des Manometers nach der Formel

$$\int_{h_1}^{h_2} r^2 \pi \sigma \cdot 2h \cdot dh = (h_2^2 - h_1^2) r^2 \pi \sigma,$$

wobei h_1 die Höhe des Meniskus während der Herzpause, h_2 dasselbe beim Maximum der Systole, beide vom Meniskusstande beim Druck $= 0$ ab gerechnet bedeuten. r = Radius des Manometerrohrs, σ = spez. Gew. des Quecksilbers. Das Schlagvolum ist dann

$$V = (h_2 - h_1) r^2 \pi$$

und der Druck (H_2O)

$$p = 2h\sigma.$$

Unbekannt bleibt dabei, ein wie grosser Teil der so gemessenen Arbeit chemischen Spannkräften, ein wie grosser der dem Herzen in Form elastischer Spannung innewohnenden potentiellen Energie entstammt.

Resultat.

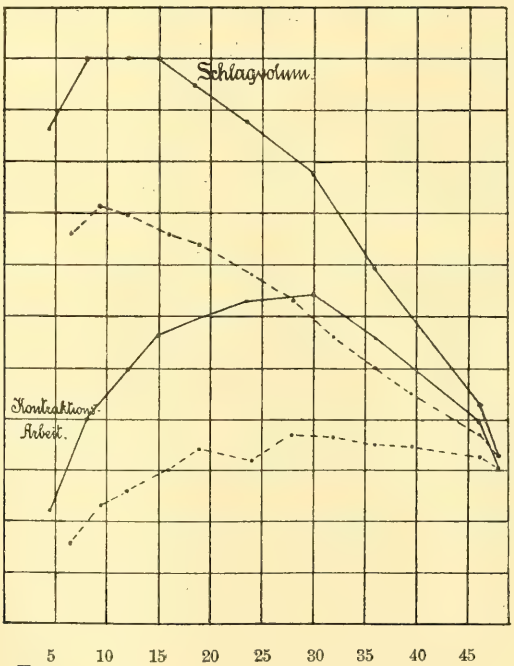


Fig. 1. (Über die punktierten Kurven s. S. 146.)

Tabelle Ia.

Versuch Nr. 52a und b.

Druck in mm Hg	Arbeit einer Kontraktion g/cm	Schlagvolum cbmm	Druck in mm Hg	Arbeit einer Kontraktion g/cm	Schlagvolum cbmm
4,0	8,51	291	39,5	10,9	162
8,0	12,1	324	36,0	11,0	174
12,0	13,9	324	32,0	11,3	191
15,0	15,2	324	28,0	11,4!	208
18,5	15,8	312	24,0	10,4	220
23,5	16,6	295	19,0	10,7	236
30,0	16,8!	266	16,0	10,0	241
36,0	15,2	224	12,0	9,2	249
46,0	11,9	158	9,5	8,6	254
48,0	10,1	133	6,5	7,1	241
46,0	10,5	141			

Tabelle Ib.

Versuch Nr.	Maximale Arbeit g/cm	Zugehöriges Druck-optimum mm Hg	Maximales Schlagvolum cbmm	Zugehöriger Druck mm Hg
47 a)	6,9	40	200	5
b)	6,5	34	133	6
49 a)	11,5	28	224	17
b)	11,2	35	182	13
c)	8,6	28	191	20
d)	5,7	26	166	6
52 a)	16,7	30	324	12
b)	11,5	28	254	12
c)	8,0	30	216	10
d)	7,3	32	158	12
54 a)	9,4	24	233	7
56 a)	7,9	25	174	13
b)	6,3	24	162	15
c)	3,3	18	100	8
d)	3,9	16	91	10
58 a)	12,1	31	261	12
b)	10,8	32	241	14
c)	10,4	26	241	10
d)	9,5	32	233	8
62B. a)	3,3	20	133	5
b)	4,0	18	142	4
c)	4,3	21	142	2
d)	4,6	22	150	4
e)	3,8	22	133	6
f)	3,7	20	120	7

Mit zunehmendem Druck (Abszisse in Fig. 1; gemeint ist immer $2h_1$, d. h. der zu Beginn der Kontraktion vorhandene „Anfangsdruck“)

nimmt die Arbeit zuerst zu und dann wieder ab. Ihr Maximum liegt durchschnittlich bei einem Anfangsdruck von 30 mm Hg (je nach der Grösse des Herzens zwischen 20 und 40). Diesen Druck nenne ich Druckoptimum. Die Maxima des Schlagvolums werden ausnahmslos bei viel geringerer Druckhöhe gefunden, auf der Höhe der Druckoptima pflegt das Schlagvolum nur $^3/_4$—$^2/_3$ des maximalen Wertes zu betragen. Während bei zunehmendem Druck das Schlagvolum um $^1/_3$ abnehmen konnte, konnte die Arbeit um die Hälfte ihres Betrags zunehmen. Der grösste gefundene Arbeitswert betrug 16,7 g/cm.

Tabelle Ia gibt beispielsweise sämtliche in einem Versuch gemachten Messungen wieder. Es ist dies der in Fig. 1 graphisch dargestellte Versuch. Tabelle Ib ist eine summarische Zusammenstellung weiterer Versuchsresultate, die sämtlich nach dem Schema von Tabelle Ia gewonnen wurden.

Ähnlich hohe Druckwerte, wie diese Druckoptima, hat Schulz[1]) in der Aorta abdominalis des Frosches gefunden. Es ist wahrscheinlich, dass durch die starke Vergrösserung des Widerstandes der Gefässbahn in seinen Versuchen Werte erhalten wurden, die erheblich über denjenigen liegen, die das Herz normalerweise überwindet. Um so bemerkenswerter sind die Leistungen, zu denen das Herz befähigt ist. Die Fähigkeit der Zusammenziehung hört überhaupt erst bei Belastungen auf, bei denen die Wand zerreisst, ähnlich wie beim Skelettmuskel. Da nun Dreser[2]) beim Überlastungsverfahren sehr leicht eine Grenze der Kontraktilität fand, die verhältnismässig niedrig war (55 mm Hg maximal), und da ich beim Belastungsverfahren noch bei über 100 mm Hg nahe der Festigkeitsgrenze Manometerausschläge bekam, so folgt, dass das, was Dreser absolute Kraft nennt, ein Wert ist, der ganz von dem Anfangsdruck seiner Überlastungszuckung abhing und mit demselben bis zur Zerreissung zunimmt[3]). Auch der Skelettmuskel überwindet ja um so grössere Kräfte, je stärker er in der Ruhelage gedehnt, d. h. belastet war.

Dreser war von der Idee geleitet, die Arbeitsfähigkeit des Herzens zum Maassstabe toxikologischer Wirkungen zu machen. Auch die Bestimmungsweise des Arbeitsmaximums ruhte auf der Voraussetzung, dass diejenige Belastung des ruhenden Ventrikels, die das maximale Schlagvolum ergibt, unter allen Umständen auch die

1) Fr. N. Schulz, Pflüger's Arch. Bd. 115. 1906.
2) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 24 S. 219. 1888.
3) Vgl. O. Frank, Zeitschr. f. Biol. Bd. 32 S. 370.

grösste Arbeitsleistung involviere. Gerade dies aber wird nach dem Vorhergehenden hinfällig. So erklärt sich, dass seine Arbeitswerte durchschnittlich viel tiefer liegen als die von mir gefundenen. Auch von den letzteren lässt sich jedoch nur behaupten, dass sie unter den am Hg-Manometer (dessen Durchmesser 4,6 mm betrug) gewählten Bedingungen die höchst erreichbaren waren. Es ist bisher nicht bekannt, ob die Belastung oder die Überlastung, ob Isobarie, Auxobarie und welcher Grad von Auxobarie die für die Gewinnung von Arbeit günstigsten Bedingungen darstellen.

Das Frequenzoptimum.

Versuchsanordnung. Auch zum Vergleich der Herztätigkeit bei verschiedener Schlagfrequenz war der rhythmischen Reizung des Ventrikels der Vorzug vor der spontanen Schlagfolge zu geben. Die Anordnung war wie oben angegeben, mit dem Zusatz, dass die Reize nicht mittelst Metronom, sondern mittelst eines durch einen Elektromotor betriebenen Spülkontaktes erzeugt wurden. In die Stromzuleitung des Motors war dann ein auf die geeigneten Frequenzen geeichter Ruhstrat'scher Widerstand eingeschaltet, so dass die Frequenz kontinuierlich variiert werden konnte.

Resultat:

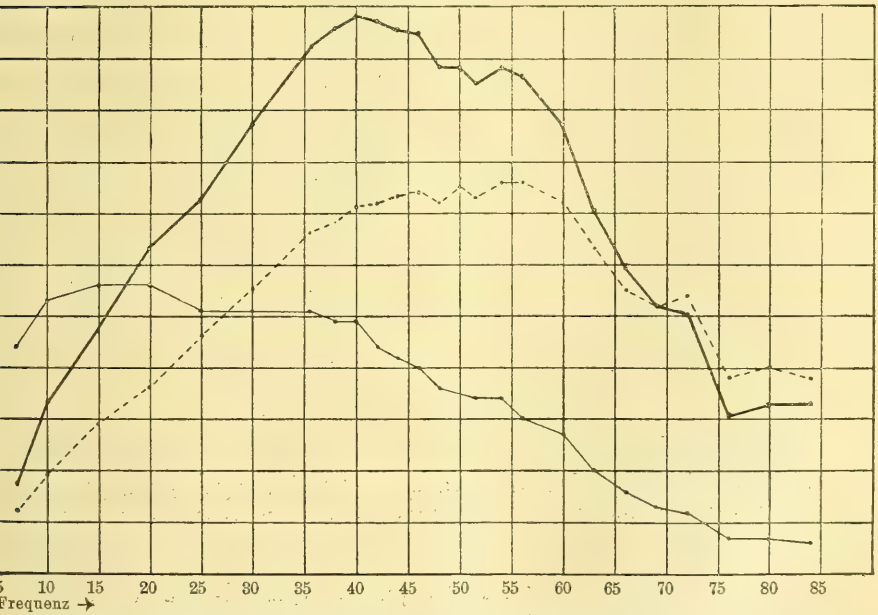


Fig. 2. —— Minutenarbeit (Effekt). - - - - - Minutenvolum. ——— Schlagvolum. Die Ordinaten der drei Kurven sind in verschiedenem Maassstab gezeichnet.

Lässt man die Frequenz eines Herzens sehr langsam beginnen und bis zu der höchsten erreichbaren allmählich zunehmen, wie dies in Fig. 2 und Tabelle IIa dargestellt ist, so kommen bei der gegebenen Anordnung folgende Grössen als Abhängige von der Frequenz zur Beobachtung: das Schlagvolum, die Arbeit der Einzelkontraktion, das Minutenvolum und die Arbeit pro Minute, die wir Effekt nennen. Da der Druck (mit Ausnahme der höchsten Frequenzen, siehe unten) konstant bleibt, so gehen die zwei ersten dieser Grössen einander genau parallel.

Tabelle IIa.

Versuch Nr. 50.

Frequenz pro Minute	Schlag-volumen cbmm	Arbeit pro Kontraktion g/cm	Minuten-volumen cbmm	Arbeit pro Minute (Effekt) g/cm	Anfangs-druck mm Hg
7	283	10,1	1 981	71	9
10	315	12,2	3 150	132	9
15	324!	12,7!	4 860	191	9
20	324	12,7	6 480	254	9
25	307	11,6	7 680	290	9
30	307	11,6	9 210	348	9
36	303	11,3	10 900	407	9
38	299	11,1	11 360	422	9
40	295	10,8	11 800	432!	9
42	282	10,1	11 850	425	9
44	274	9,6	12 050	422	9
46	266	9,1	12 250	419	9
48	249	8,2	11 950	394	9
50	249	7,9	12 450	395	8
52	233	7,3	12 150	380	9
54	232	7,3	12 530	395	9
56	224	6,9	12 540!	387	9
58	199	6,0	11 540	348	10
60	191	4,7	11 460	282	9
63	166	4,6	10 240	290	10
66	141	3,6	9 430	238	10
69	124	3,0	8 570	207	10
72	124	2,8	8 930	202	9
76	86	1,6	6 530	122	9
80	86	1,9	6 880	152	12
84	75	1,8	6 300	151	13

(Tabelle IIb siehe folgende Seite.)

Da das Herz sich bei den sehr niedrigen Frequenzen unter Treppenbedingungen befindet, so zeigt die Kurve des Schlagvolums und der Arbeit der Einzelkontraktion zuerst ein geringes Ansteigen bis zum „Frequenzoptimum der Kontraktilität“, welches zwischen 15 und 20 pro Minute zu liegen pflegt. Ohne dass nun Anfangsdruck und diastolischer Füllungszustand sich geändert hätten, trat

Tabelle IIb.

Versuchs-Nr.	Maximales Schlagvolumen cbmm	Maximale Arbeit pro Kontraktion g/cm	Bei Frequenz	Maximales Minutenvolum	Bei Frequenz	Maximaler Effekt	Bei Frequenz
50	324	12,5	20	6480	56	250	40
62	163	4,5	16	2608	58	72	50
63 a	151	3,9	23	3473	66	78	66
63 b	158	7,7	23	3634	66	177	58
63 c	116	7,7	23	2668	60	177	54
64 a	204	5,3	30	6120	58	159	64
64 b	174	7,0	23	4002	50	161	66
64 c	116	5,6	23	2668	66	129	66

mit steigender Frequenz eine bis Frequenz 40 sehr mässige, von hier ab ziemlich rasche Abnahme des Schlagvolums ein, die aber so sehr überkompensiert war von der frequenteren Schlagfolge, dass das Minutenvolum mehr denn verdoppelt wurde, wenn die Frequenz von 20 auf 50—60 stieg (Fig. 2). Dem Minutenvolum ziemlich parallel ging die Minutenarbeit, der Effekt. Doch lagen die Maxima von Minutenvolum und Minutenarbeit nicht immer genau bei derselben Frequenzhöhe. Bald trat das eine, bald das andere früher ein, eine Erscheinung, die sogleich erklärt wird. Bei den höchsten Frequenzen nehmen Minutenvolum und -arbeit verhältnismässig sehr rasch ab.

Dass der grössten Minutenarbeit nicht immer auch die grösste Förderung pro Minute entsprach, erklärt sich folgendermaassen. Man vergegenwärtige sich, dass bei der auxobarischen Arbeit am Hg-Manometer der Gipfelteil der Kontraktion, weil unter höherem Druck geleistet, sehr viel mehr Arbeit kostet als der Anfangsteil. Nun erfolgte die Abnahme des Schlagvolums bei steigender Frequenz zunächst immer auf Kosten des Gipfelteils, also durch unvollkommenere Zusammenziehung. Somit musste der mittlere Druck, unter dem das Herz arbeitete, fallen. Bei den höheren Frequenzen aber blieb, wenn das Herz nicht ermüdet war, das Kontraktionsmaximum, also der Füllungszustand auf der Höhe der Systole, mit zunehmender Frequenz konstant, ja stieg wieder; aber die diastolische Wiederausdehnung wurde immer unvollkommener, die Fusspunkte der Kurven immer höher (vgl. letzter Stab der Tabelle IIa), die Abnahme des Schlagvolums geschah jetzt auf Kosten des Anfangsteils.

Jetzt musste somit der mittlere Druck wieder steigen. So konnte es kommen, dass bei fortgesetzter Abnahme des Schlag- und Minutenvolums die Minutenarbeit hoch blieb oder noch stieg, und letztere hatte ihr Maximum natürlich bei einer höheren Frequenz als erstere (vgl. in Tabelle IIb den dritten und letzten Stab in Vers. Nr. 64a und 64b). In anderen Fällen, und besonders, wenn das Herz leicht ermüdet war, trat diese Steigerung des Mitteldrucks nicht oder nur bei den allerhöchsten Frequenzen ein, vielmehr senkte sich der Mitteldruck oder blieb gleich; alsdann lag das Maximum des Minutenvolums umgekehrt bei höherer, das Arbeitsmaximum bei niedrigerer Frequenz (Tabelle IIb Nr. 50, 62, 63b, 63c), oder sie lagen bei derselben Frequenzhöhe (Nr. 63a, 64c).

Diese Verhältnisse haben ihren Grund zum Teil in den besonderen Versuchsbedingungen. Ihre physiologische Bedeutung liegt darin, dass das frische und das ermüdete Herz ceteris paribus eine verschiedene Mittellage einnehmen, wie man in Anlehnung an einen Ausdruck der Atmungsphysiologie sagen kann. Bei den höheren Frequenzen stellte sich das Herz bei gleichbleibendem Schlag- und Minutenvolum, aber zunehmender Ermüdung auf ein höheres Mittel seines Gesamtvolums und einen niedrigeren Mitteldruck ein. Es lag, mit anderen Worten, ein gewisser Grad von Dilatation am ermüdeten Herzen vor, der sich mit der Erneuerung der Nährflüssigkeit sofort rückgängig machen liess.

O. Frank[1]) hat berechnet, dass bei „reiner Frequenzänderung", (Definition s. d. Abhandlung), das maximale Minutenvolum bei einer mittleren, nicht pathologisch hohen Frequenz gefördert wird. Dies Maximum liegt in meinen Versuchen im Durchschnitt bei der Frequenz 60. Auf keinen Fall ist dies Resultat mit der Berechnung Frank's irgendwie vergleichbar. Wie F. B. Hofmann[2]) genauer beschrieben hat, ist mit jeder Frequenzsteigerung eine Abnahme der Kontraktionsdauer verbunden, soweit keine Treppenbedingungen vorliegen. Dieser Umstand bewirkt zweierlei: erstens ermöglicht er eine raschere Wiederfüllung bis zum Einsetzen der nächsten Kontraktion (dieser Vorgang wird in meinen Versuchen noch unterstützt dadurch, dass das in der Diastole herabsinkende Quecksilber das Blut wie bei Aorteninsuffizienz unter hohem Druck zum Herzen

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 41 S. 1. 1901.
2) Pflüger's Arch. Bd. 84. 1901.

zurücktreibt); zweitens wird dadurch die refraktäre Phase verkürzt und eine weitere Zunahme der Frequenz ermöglicht. Daraus folgt, was der Versuch mir oftmals bestätigt hat, dass man nicht plötzlich, sondern nur durch allmähliches Einschleichen das Herz zu den höheren Frequenzen zwingen kann. Mögen diese Dinge auch beim Warmblüter etwas anders liegen (auch am höher temperierten Froschherz habe ich die Hofmann'sche Erscheinung bedeutend weniger ausgeprägt gefunden), eine „reine Frequenzänderung" scheint es am Froschherzen überhaupt nicht zu geben, und sie darf auch sonst niemals vorausgesetzt werden, wie bis in die neuere Zeit gelegentlich geschehen ist[1]).

Man kann nicht ohne weiteres von einer für die Gesamtförderung günstigsten Frequenz sprechen, und das Frequenzoptimum des Minutenvolums dürfte ein wenig eindeutiger, aber besonders in pathologischem Interesse der Untersuchung werter Begriff sein.

Weitere Einflüsse auf Druckoptimum und Frequenzoptimum.

Es war natürlich von Interesse, zu erfahren, ob die Werte des Druckoptimums und des Frequenzoptimums der mechanischen Arbeit einigermaassen konstant und charakteristisch waren, ob z. B. die Lage des Druckoptimums mit der Schlagfrequenz sich ändere, ob das Frequenzoptimum vom Druck abhängig sei.

Über zwei in dieser Richtung angestellte Versuche geben die folgenden Tabellen Aufschluss.

Nummer	Schlagfrequenz	Druckoptimum
62 a	16	17,75 18,00
62 b	23	21,00 22,00
62 c	46	22,00 18,50

Nummer	Anfangsdruck	Frequenzoptimum	
		der Arbeit pro Kontraktion	der Arbeit pro Minute
64 a	7	20	64
64 b	20	23	66
64 c	28	20	66

1) Z. B. Gottlieb u. Meyer, Experimentelle Pharmakologie S. 252. 1910.

Diese Versuche zeigen, dass weder die Höhe des für die Arbeit günstigsten Druckes von der Schlagfrequenz abhängt, noch die für die Arbeit günstigste Schlagfrequenz von der Druckhöhe beeinflusst wird, wenigstens nicht in einem Maasse, das die Fehlerquellen des Versuchs zu erkennen erlaubten. Diese Feststellung ermöglicht nun auch denjenigen Zustand des Herzens anzugeben, bei dem es das Maximum an äusserer Arbeit pro Zeiteinheit zu leisten imstande ist, nämlich bei einem Anfangsdruck von durchschnittlich 30 mm Hg und bei einer Frequenz von durchschnittlich 55 pro Minute. Jedes Herz hat seine individuellen Werte. Jede Abweichung einer dieser Grössen vom optimalen Betrag hat eine Abnahme des Effekts zur Folge.

Endlich sei erwähnt, dass der Ermüdungszustand des Herzens die Lage des Druckoptimums offenbar nicht merklich beeinflusst. In Tabelle Ia bemerkt man, dass ich die Drucke zuerst zu-, dann wieder abnehmen liess; dies wurde in einem Versuch oft mehrmals wiederholt, und man erkennt in Tabelle Ib, dass mit zunehmender Ermüdung die maximale Arbeit abnahm, die Druckoptima aber denselben Wert behielten, mit einziger Ausnahme des Versuchs Nr. 58. Über die Gründe dieser Ausnahme vermag ich nichts auszusagen. Die punktierten Linien der Figur 1 zeigen die Verhältnisse bei der Ermüdung; sie stammen von Nr. 52b. — Über die Abhängigkeit des Frequenzoptimums von der Ermüdung vermag ich noch keine Angaben zu machen. Bei sehr hoher Schlagfrequenz erfolgt der Verbrauch der Nährlösung rapide, und die Versuche sind von Ermüdungsbedingungen überhaupt schwer vollkommen rein zu halten.

Der Anteil der elastischen Kräfte.

Die Mitwirkung der elastischen Kräfte muss bei allen denjenigen Untersuchungen berücksichtigt werden, bei welchen auf den wirklichen Verbrauch chemischer Energie reflektiert wird, da ja nur ein Teil der gemessenen äusseren Arbeit aus letzterer herstammt, ein anderer Teil aber aus elastischer Spannung. Die äussere Arbeit des Ventrikels ist während der Zusammenziehung positiv, während der Ausdehnung mindestens zum Teil negativ, d. h. äussere Kräfte tragen zur Herstellung eines gewissen Dehnungszustandes bei. Wir können von der Herkunft der Energie, welche diese Dehnung, Aufspeicherung potentieller Energie, bewirkt, zunächst absehen und nur fragen, wie gross diese sei, oder noch spezieller, ein wie grosser Teil der bei

der Systole erscheinenden äusseren Arbeit durch elastische, nicht kontraktile Kräfte geleistet werde. Derselbe ist für verschiedenen Anfangsdruck verschieden gross und lässt sich auf folgende Weise bestimmen. Man ermittelt zunächst die Dehnungskurve des ruhenden Ventrikels. Derselbe wird in ein mit Flüssigkeit vollständig gefülltes Gefäss eingeschlossen, an welches eine feingraduierte Pipette (1—2 cbmm sollen noch ablesbar sein) angeschlossen wird. Das freie Ende der Pipette ist offen, sie liegt horizontal und in der Höhe des Ventrikels. Die Füllung dieses Volummessers wird so abgepasst, dass die Volumschwankungen des Ventrikels an den Meniskusverschiebungen der Pipette ablesbar sind. Der auf dem Herzinnern lastende und zu jeder Volumablesung gehörende Druck wird mittelst eines Quecksilber- oder genauer mittelst Wassermanometers gemessen. In ein Koordinatensystem werden als Ordinaten die Volumina, als Abszissen die zugehörigen Drucke eingetragen; so erhält man die Dehnungskurve. Nun bestimmt man die Grösse der Herzarbeit bei einem gewissen Anfangsdruck mittelst des Hg-Manometers. Man erhält dabei folgende Werte: p_1 = Anfangsdruck, p_2 = maximaler Druck der Systole, $v_1 - v_2$ = Schlagvolum. Alsdann sucht man, welcher Punkt der Dehnungskurve dem Anfangsdruck p_1 entspricht, und erhält damit den absoluten Wert der zugehörigen Herzfüllung v_1. Da man $v_1 - v_2$ bestimmt hat, ist es nun leicht, auch den absoluten Wert der Füllung im Maximum der Systole v_2 aufzusuchen; wenn das Herz sich völlig entleert hat, so ist $v_2 = 0$. Wir bestimmen nun im Koordinatensystem die Punkte $(v_1 p_1)$ und $(v_2 p_2)$, verbinden dieselben durch eine Gerade und fällen von ihnen die Lote auf die Ordinate. Der Flächeninhalt des so entstandenen Trapezes $v_1 v_2 p_1 p_2$ ist der Herzarbeit gleich zu setzen, da diese ja

$$A = \int p \, dv.$$

Die Dehnungskurve schneidet aus dieser Fläche ein Stück heraus, dessen Flächenintegral dem Anteil der Elastizitätsarbeit an der Gesamtarbeit gleich zu setzen ist. Von einer Abbildung der von mir gefundenen Dehnungskurven sehe ich vorläufig ab, da sie mit den von Roy[1]) gefundenen vollkommen übereinstimmen. Erheblichere Schwierigkeiten bietet die Bestimmung des elastischen Anteiles nur in dem Bereich der Dehnungskurve, der die Druckwerte unter ca. 2 mm Hg umfasst; denn hier ist dieser Anteil oft ausserordentlich

1) Journ. of Physiol. Bd. 1 S. 452. 1879.

klein (unter 1 %). Man kann nun entweder so verfahren, dass man zuerst die Dehnungskurve aufnimmt, sodann das Herz aus dem Volummesser entfernt und die Arbeitswerte bei verschiedenem Anfangsdruck in der geschilderten Weise bestimmt. Oder man kann diese Arbeitswerte bestimmen, während sich das Herz im Volummesser befindet, und die zu jedem Anfangsdruck gehörigen Volumina gleichzeitig ablesen. Das erste Verfahren hat den Vorteil, dass man das genauere Wassermanometer zur Aufnahme der Dehnungskurve benutzen kann, den Nachteil, dass durch die Aufnahme der Dehnungskurve das Herz möglicherweise geschädigt, jedenfalls dilatiert wird, und die nachfolgende Bestimmung der Arbeit nicht mehr unter normalen Bedingungen steht. Das zweite Verfahren hat mit diesem Übelstand wegen gleichzeitiger Messung der Dehnung und der Arbeit nicht zu kämpfen, hat aber den Nachteil, dass das im Volummesser arbeitende Herz die in der graduierten Pipette vorhandenen Kapillar- und Reibungskräfte überwinden muss, ein Teil der Arbeit also verloren geht. Trotzdem ist der letzteren Methode, wenn höhere Druckwerte in Betracht kommen, der Vorzug zu geben; denn jede stärkere Dehnung lässt eine dauernde Dilatation zurück, wobei die Arbeitsfähigkeit jedoch ziemlich intakt bleiben kann.

Man kann zunächst im Zweifel sein, ob der prozentuale Anteil der elastischen Kräfte sehr erheblich schwanke. Denn mit steigendem Druck nimmt ja nicht nur die Anfangsspannung, sondern auch die Arbeit innerhalb gewisser Grenzen stark zu. Es ergab sich nun, dass in der Tat dieser Anteil zwar auch prozentualiter etwas zunimmt, aber doch nur sehr wenig und langsam, und dass erst bei höheren Druckwerten ein rapides Anwachsen des elastischen Anteils auftritt. Bei den Drucken, unter denen wir früher das Maximum der Arbeit fanden, betrug derselbe bereits 15—20 % der Gesamtarbeit. Einige Zahlen mögen einen Überblick über diese Verhältnisse gewähren.

Versuch Nr.	Anfangsdruck mm Hg	Gesamtarbeit g/cm	Elastische Arbeit	
			g/cm	Prozente der Gesamtarbeit
7b	1,5	0,9	0,007	0,8
	2,0	2,2	0,003	1,5
	6,1	6,9	0,29	4,2
	15,1	9,3	0,54	5,9
	23,1	10,2	1,14	11,2
	27,7	10,7	1,68	15,7

Versuch Nr.	Anfangsdruck mm Hg	Gesamtarbeit g/cm	Elastische Arbeit	
			g/cm	Prozente der Gesamtarbeit
6	0,8	2,3	0,27	11,6
	6,0	4,7	0,74	15,6
	11,0	5,9	1,05	17,8
	15,2	6,4	1,26	19,7
	19,6	6,6	1,36	20,6
	26,6	6,1	1,50	24,6
	31,0	5,5	1,63	29,6

Der elastische Anteil in Versuch Nr. 6 ist nur scheinbar höher als in Nr. 7, weil das Herz Nr. 6 bedeutend kleiner und schwächer ist, so dass der gleiche Anfangsdruck für Nr. 6 schon eine viel stärkere Dehnung bedeutet als für Nr. 7.

Auch bei den Druckhöhen des maximalen Schlagvolums können die elastischen Kräfte schon den sehr merklichen Beitrag von 5—15 % zur Gesamtarbeit liefern.

Hier sei daran erinnert, dass Dreser (l. c.) den elastischen Anteil auszuschalten gedachte durch das Überlastungsverfahren unter Anwendung eines konstanten Anfangsdruckes. Hiergegen ist einzuwenden, dass mit jeder Änderung des Schlagvolums, auch bei gleichbleibendem Anfangsdruck, der Anteil der elastischen Arbeit sich ändert. Ferner ergibt sich aus meinen Versuchen, dass zwar die absoluten Werte der Arbeitsmaxima bedeutende Korrekturen erfahren müssen, dass aber die Lage des Druckoptimums, wie auch aus dem mitgeteilten Versuch Nr. 6 hervorgeht, auch nach dieser Korrektur, wenn überhaupt, nur wenig verschoben erscheint.

Der Überblick mag genügen, um zu zeigen, dass Bestimmungen der Herzarbeit, welche unter Gesichtspunkten des Energieumsatzes gemacht werden, stets korrigiert werden müssen durch Abzug der bei den jeweiligen mechanischen Bedingungen geleisteten elastischen Arbeit.

II.

Um den Einfluss der mechanischen Arbeitsbedingungen auf die Gesamtenergieproduktion (Arbeit + Wärme) zu studieren, liess sich neben kalorimetrischen und den Stoffwechsel messenden Methoden zunächst noch ein einfacherer Weg denken. Stellt man nämlich dem Herzen eine gewisse Menge von Durchspülungsflüssigkeit zur Verfügung und beobachtet, wie rasch es unter verschiedenen Bedingungen

mit derselben ermüdet, so kann man erwarten, dass die Ermüdungsgeschwindigkeit dem Gesamtverbrauch parallel geht. Im folgenden seien eine Anzahl derartiger Beobachtungen kurz mitgeteilt.

Die Hauptfrage dabei war, ob der Herzmuskel, dessen Anpassung an die mechanischen Bedingungen im ersten Teil zahlenmässig beschrieben wurde, auch in seinem Gesamtumsatz jene grosse Beeinflussbarkeit durch die Belastung zeigt, wie sie aus den thermodynamischen Untersuchungen Heidenhain's und Fick's für den Skelettmuskel bekannt geworden ist.

Man kann leicht eine grössere Zahl von Ermüdungsreihen von einem Herzen gewinnen. Um nun zwei solcher Reihen, *a* und *b*, die unter verschiedenen mechanischen Bedingungen hergestellt sind, vergleichen zu können, ist es notwendig, alle übrigen Bedingungen so konstant wie möglich zu erhalten. Der fortschreitende Absterbeprozess einerseits, die bei verschiedenen Tätigkeitsformen verschieden gute Ventilation des Herzinhaltes, die seine eigene Tätigkeit bewirkt, andererseits, legten der Einhaltung dieser Forderung gewisse Hindernisse in den Weg, wie unten beschrieben werden wird. Grundsätzlich wurden nur Versuche berücksichtigt, die nach dem Schema *a b a'* angestellt waren, wo die Reihen a und *a'* nahe identisch, also mit *b* wenigstens qualitativ vergleichbar waren.

Versuchsanordnung. Der Apparat hatte folgenden Bedingungen zu genügen: 1. Das Herz musste abwechselnd isobarischer, auxobarischer und isochorischer Arbeit unterworfen werden können. Zu dem Zwecke war es an einer Kronecker'schen Kanüle (*a*) befestigt, die statt eines abführenden Rohrs deren zwei trug. Das eine (*b*) stand mit dem Ludwig'schen Manometer in Verbindung, in dessen Rohr ein Glashahn (*c*) eingeschaltet war; das andere (*d*) führte zu einem Zweiweghahn (*e*). Der eine Weg des letzteren führte zu einem Glaszylinder (*f*) von ca. 6 cm Durchmesser und 8 cm Höhe, der seinerseits wieder mit einem Gummiballon von ungefähr demselben Rauminhalt verbunden war.

Der andere Weg führte zu einem einfachen Hg-Manometer von sehr engem Kaliber (*g*). Die Länge der Gummiverbindungen zwischen den einzelnen Teilen des Apparates waren auf das äusserst mögliche eingeschränkt.

Waren die Hähne *c* und *e* gegen das Herz verschlossen, so stand es unter isochorischen Bedingungen. War *c* offen, so arbeitete es auxobarisch und verzeichnete gleichzeitig seine Tätigkeit am

Kymographion. War *c* geschlossen, aber *e* nach *g* hin offen, so arbeitete es gleichfalls auxobarisch, aber mit viel stärkerer Druckzunahme als vorher, wegen des engen Kalibers des Manometers *g*. Stand es dagegen mit *f* in Verbindung, so war die Tätigkeit isobarisch. Der Zylinder *f* nämlich enthielt nur in seinem untersten Teil die Durchspülungsflüssigkeit, im übrigen aber, ebenso wie der Gummiballon, Luft. Daher konnte das Herz sein kleines Schlagvolum leicht in den Raum *f* pressen, ohne dass der breite Flüssigkeitsspiegel erheblich stieg, ohne dass dadurch und durch die minimale Kompression der Luft darüber eine praktisch in Frage kommende Drucksteigerung entstand. (Es versteht sich dabei von selbst, dass die Drucke im Herzen selbst auch bei dieser Anordnung um ein

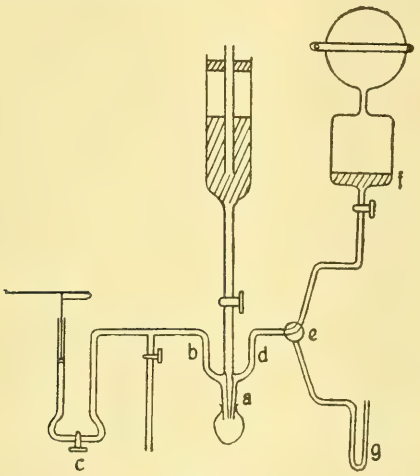


Fig. 3.

geringes schwanken, weshalb es sich nur um eine Annäherung an den Zustand idealer Isobarie handeln kann.) Folgende Kautelen waren ferner zu beachten. Das gesamte Röhrensystem war stets luftblasenfrei mit Ringer'scher Lösung erfüllt zu erhalten. Es musste Vorkehrung getroffen sein, die erlaubte, zwischen zwei Ermüdungsreihen die Spülflüssigkeit im ganzen System völlig zu erneuern. Es musste ein Gasaustauch zwischen Flüssigkeit und Luft im Zylinder *f* verhindert werden, weil er die Ermüdungsbedingungen gestört hätte. Zu diesem Zweck war über den Flüssigkeitsspiegel in *f* stets eine Schicht neutralen Olivenöls gebreitet. Zur Regulierung des Drucks, unter dem das Herz stand, diente teils die oben (S. 137) erwähnte Einrichtung, teils die Kompression des Gummiballons mittelst Klemmschraube.

Auch hier war das Herz stets an der Atrioventrikulargrenze abgebunden und mit künstlichen Reizen erregt. Dies geschah hauptsächlich wegen der Unmöglichkeit, rein isochorische Zuckungen am Ventrikel zu erhalten, wenn die Möglichkeit des Rückströmens von Flüssigkeit in den Vorhof besteht.

Ermüdung durch isobarische Arbeit bei verschiedenem Druck.

Die Versuche wurden derart angestellt, dass in je eine Ermüdungsreihe, die vom möglichst völligen Erholungszustand auszugehen hatte, eine grössere Zahl (gewöhnlich 40 oder 50) von isobarischen Kontraktionen eingeschaltet wurde. Auf dem Kymographion erschienen alsdann jedesmal die vier bis fünf ersten Kontraktionen der Reihe, dann folgte während der isobarischen Tätigkeit eine Lücke, auf welche dann wieder einige Kontraktionen des nunmehr ermüdeten Herzens folgten. Die isobarische Tätigkeit aber erfolgte in den aufeinanderfolgenden Ermüdungsreihen abwechselnd unter hohem und niedrigem Druck. Die Frage war: Fallen die Ermüdungsreihen rascher ab, wenn die gleiche Zahl eingeschalteter isobarischer Kontraktionen unter höherem Druck erfolgte? Als Maass der Ermüdung dient in den folgenden Tabellen einfach der Vergleich des zweiten und dritten Stabes. Im zweiten steht die Kontraktionshöhe zu Beginn der Reihe, im dritten die, welche das durch 50 isobarische Kontraktionen ermüdete Herz leistet. Je niedriger die Zahlen des dritten Stabes, desto stärker die Ermüdung; die einzelnen Ermüdungsreihen tragen die fortlaufende Bezeichnung *a*, *b*, *c*, *d*. Die Zahlen des zweiten Stabes zeigen Schwankungen, die auf rasch vorübergehende Treppenbedingungen im Beginn der Reihe zu beziehen sind. Dies beeinträchtigt daher auch die Regelmässigkeit des vierten Stabes, in welchem die Abnahme der Kontraktionshöhe steht; zur Beurteilung der Ermüdung ist daher am geeignetsten der die „Ermüdungshöhe" zeigende dritte Stab. Dies gilt auch für die folgenden Tabellen. Im fünften Stabe findet sich im Millimeter-Hg der Druck, unter welchem die isobarische Arbeit geleistet wurde.

Obwohl die Drucke um das Drei- und Vierfache, ja Zehn- und Mehrfache variierten, ist nun die Ermüdung fast überall nicht merklich verschieden, am wenigsten in den Versuchen 59—61, und gerade diese waren mit den besten Kautelen angestellt (Tab. III).

Tabelle III.

Versuch Nr.	Anfangshöhe mm	Ermüdungshöhe mm	Abnahme	Druck mm Hg	Zahl der isobar. Kontraktionen
59 a	12,0	6,0	6,0	6,5	50
59 b	10,0	6,0	4,0	28,5	50
59 c	8,5	6,0	2,5	6,5	50
59 d	8,5	6,5	3,0	26,5	50
59 e	10,0	6,0	4,0	6,5	50
59 f	9,0	6,5	2,5	23,5	50
59 g	10,0	5,5	4,5	1,5	50
60 a	7,25	5,5	1,75	1,0	50
60 b	6,0	5,5	0,5	21,0	50
60 c	7,5	4,0	3,5	1,0	50
60 d	6,0	5,0	1,0	15,0	50
60 e	6,5	5,5	1,0	1,0	50
60 f	5,0	5,0	0	21,0	50
61 a	10,0	6,0	4,0	7,0	50
61 b	9,0	6,5	2,5	20,0	50
61 c	9,5	6,5	3,0	7,0	50
61 d	10,0	6,5	3,5	26,0	50
61 e	11,0	6,5	4,5	27,0	50
61 f	11,0	6,5	4,5	7,0	50
61 g	10,5	7,75	2,75	27,0	50
61 h	10,5	5,5	5,0	7,0	50

Diese Kautelen haben vor allem in folgendem zu bestehen: Bei der Umschaltung der Verbindungen, die notwendig ist, um das Herz von der isobarischen zur auxobarischen Tätigkeit am Ludwig-schen Manometer überzuführen, muss so rasch verfahren werden, dass keine Treppenbedingungen eintreten können. Am besten ist es, die rhythmische Tätigkeit dabei gar nicht zu unterbrechen. Ferner muss Sorge getragen werden, dass der Inhalt des Herzens bei dieser Umschaltung nicht verändert wird, wenigstens nicht mit unverbrauchter Ringer-Lösung durchmischt wird. Denn die sofortige Folge wäre eine Zunahme der Kontraktionshöhe.

Dieser Bedingung ist nicht vollkommen zu genügen, wenn die Isobarie bei einem anderen Druck geleistet wurde als dem am Ludwig'schen Manometer einzuhaltenden. Denn jede Druckveränderung ist gleichbedeutend mit einer Veränderung des Volums des Herzinhaltes. Immerhin ist die Variation des letzteren innerhalb der hier im allgemeinen benutzten und relativ hoch gelegenen Zone der Drucke nicht allzu hoch.

Vergleich der Ermüdung bei isochorischer, isobarischer und auxobarischer Tätigkeit.

Die Auxobarie nimmt eine Mittelstellung zwischen Isochorie und Isobarie ein. Alle Vergleichungen der isochorischen Tätigkeit mit einer der anderen leidet an dem Umstand, dass die Ventilation der atmenden Spalträume des Herzens, ebenso wie die beständige Durcheinandermischung der zwischen Herz und Hg-Manometer mit jeder Kontraktion hin und her geschobenen Nährflüssigkeitsmenge so gut wie ganz aufgehoben ist, das Herz sich also unter schlechteren Ernährungsbedingungen befindet. Daher ergab eine Reihe von zwölf Beobachtungen, bei der streng isochorische Tätigkeit mit auxobarischer verglichen wurde, in den meisten Fällen bei der ersteren eine etwas grössere Ermüdungsgeschwindigkeit. Doch überraschte schon hier die verhältnismässige Kleinheit des Unterschiedes. Um die erwähnte Fehlerquelle auszuschliessen, wurde nun

1. stets die einfache Ringer-Lösung mit ihrem verhältnismässig geringen O_2-Gehalte benutzt. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass bei der Ernährung mit dem O_2-reichen Blut die Grösse dieses Fehlers ausserordentlich zunahm;

2. wurde statt der isochorischen Tätigkeit eine sehr stark auxobarische (siehe oben Apparatbeschreibung) und statt der auxobarischen die isobarische in Anwendung gebracht;

3. wurde Sorge getragen, dass die Flüssigkeitsmenge, die das Herz während einer Ermüdungsreihe zu seinem Verbrauch zur Verfügung hatte, unter allen Bedingungen gleich gross war. Der diastolische Druck war in allen Versuchen stets derselbe.

Dieser Vergleich stark auxobarischer und isobarischer Tätigkeit ergab nun in der Tat nirgends eine stärkere Ermüdung durch die auxobarische (in Tab. IV mit J. Ch. bezeichnet, s. S. 155) Tätigkeit gegenüber der isobarischen, im Gegenteil in Versuch 66 und 67 eher eine Andeutung des umgekehrten Verhaltens.

Ermüdung durch isochorische Arbeit bei verschiedenem Druck.

Diese Versuche boten ein besonderes Interesse, weil sie Hoffnung gewährten auf eine Entscheidung der Frage, ob der Dehnungszustand, in dem das Herz sich in der Ruhe befindet, einen Einfluss auf die bei der Kontraktion zersetzte Substanzmenge besitze. Denn die mechanischen Bedingungen der Kontraktion sind hier stets dieselben, nämlich: die Kontraktion ist $= 0$, sie können also keinen Einfluss

Tabelle IV[1]).

Versuch Nr.	Anfangshöhe mm	Ermüdungshöhe mm	Abnahme mm	Form der ermüdenden Tätigkeit	Zahl der Kontraktionen
65 a	14,0	9,5	4,5	J.B.	42
65 b	14,0	6,5	7,5	J.Ch.	42
65 c	11,5	7,0	4,5	J.B.	42
65 d	11,0	7,0	4,0	J.B.	42
65 e	10,5	5,5	5,0	J.Ch.	42
65 f	10,5	4,5	6,0	J.B.	42
65 g	10,0	4,5	5,5	J.Ch.	42
65 h	10,0	4,5	5,5	J.B.	42
66 a	12,5	7,5	5,0	J.B.	50
66 b	12,5	9,0	3,5	J.Ch.	50
66 c	13,5	8,0	5,5	J.B.	50
66 d	14,0	8,5	5,5	J.Ch.	50
66 e	12,0	7,5	4,5	J.B.	50
66 f	12,25	8,5	3,75	J.Ch.	50
66 g	12,25	7,5	4,75	J.B.	50
67 a	13,0	9,0	4,0	J.B.	50
67 b	11,0	7,75	3,25	J.B.	50
67 c	11,5	9,0	2,5	J.Ch.	50
67 d	11,5	7,0	4,5	J.B.	50
67 e	10,0	8,0	2,0	J.Ch.	50
67 f	10,0	8,0	2,0	J.B.	50

ausüben. O. Frank[2]) hat gefunden, dass mit der Anfangsspannung die isometrischen Maxima zuerst zu- und dann wieder abnehmen, wobei jedoch die Spannungsintegrale noch zunehmen, wenn die Maxima schon im Abnehmen begriffen sind.

Die Versuchsanordnung ergibt sich aus dem vorhergehenden: Ermüdungsreihen mit interkalierten isochorischen Kontraktionen unter hohem Druck wechseln ab mit solchen, bei denen die eingeschalteten isochorischen Zuckungen unter niederem Druck stattfinden.

Wie in allen bisherigen Versuchen, so gelang es auch in diesen nicht, irgendeinen Einfluss der Arbeitsform auf die Ermüdungsgeschwindigkeit nachzuweisen (Tab. V, s. S. 156).

Es wäre verfehlt, aus den beschriebenen drei Versuchsreihen den Schluss zu ziehen, dass ein Einfluss der Arbeitsgrösse der einzelnen Kontraktion oder der mechanischen Bedingungen auf die Ermüdung überhaupt nicht existiere. Die extremeren Grenzfälle der Arbeitsgrösse konnten aus den erörterten Gründen nicht zur Ver-

1) J.Ch. = Isochorie. J.B. = Isobarie.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 32 S. 370.

Tabelle V.

Versuch Nr.	Anfangshöhe	Ermüdungshöhe	Abnahme	Druck	Zahl der isochor. Kontraktionen
46 a	12,5	11,0	1,5	4,5	25
46 b	12,0	7,0	5,0	20,5	25
46 c	12,5	7,5	5,0	4,5	25
49 a	13,5	11,5	2,0	7,0	15
49 b	13,5	11,5	2,0	31,0	15
49 c	12,0	10,0	2,0	7,0	15
49 d	11,25	9,75	1,5	1,0	15
49 e	10,0	8,5	1,5	25,0	15
49 f	10,0	9,5	0,5	1,0	15
57 a	11,75	9,75	2,0	3,0	20
57 b	12,5	10,5	2,0	30,0	20
57 c	13,25	10,0	3,25	3,0	20
57 d	12,5	9,5	3,0	3,0	20
57 e	12,25	9,5	2,75	28,5	20
57 f	13,25	9,75	3,5	3,0	20

gleichung gebracht werden, und es ist denkbar, dass die Unterschiede der Energieproduktion in unseren Vergleichsfällen zu gering waren.

So lässt sich doch soviel mit Sicherheit behaupten, dass innerhalb der hier angegebenen Zone von Verschiedenheiten der Arbeitsleistung und mechanischen Bedingung ein merklicher Unterschied der Ermüdungsgeschwindigkeit nicht vorhanden ist.

Dieses Ergebnis ist immerhin auffallend; doch ist es nicht angängig, aus ihm den Schluss auf eine völlige Unabhängigkeit des Energieumsatzes von den mechanischen Bedingungen zu ziehen. Feinere Beziehungen dieser Art werden sich nur durch eine direkte Bestimmung der in Betracht kommenden Faktoren aufdecken lassen[1]).

Dass die mechanischen Bedingungen stark auf den Gesamtumsatz einzuwirken vermöchten, ist höchst unwahrscheinlich, und dieses Resultat bringt das Herz in einen Gegensatz zum Skelettmuskel, der lebhaft an die auf anderem Gebiete als Alles- oder Nichtsgesetz zusammengefassten Erscheinungen erinnert.

Ergebnisse.

Die absolute Grösse der äusseren Herzarbeit ist in ihrer Abhängigkeit vom Anfangsdruck und von der Schlagfrequenz untersucht worden.

1) Korrekturzusatz: Wie in einer folgenden Mitteilung gezeigt wird, hat sich diese Vermutung bestätigt.

Für beide Faktoren besteht ein Optimum, bei welchem die Herzarbeit am grössten ist.

Das Druckoptimum ist von der Frequenz, das Frequenzoptimum vom Druck unabhängig gefunden worden.

Das Maximum des Effekts wird daher nur bei einer bestimmten Grösse beider Faktoren geleistet.

Der Anteil der elastischen Kräfte an der Arbeitsleistung ist untersucht worden.

Die Ermüdung des Herzens ist innerhalb weiter Grenzen als nur von der Zahl der Kontraktionen, nicht aber von den mechanischen Bedingungen abhängig gefunden worden.

(Aus dem Institute für Tierphysiologie der landw. Akademie Bonn-Poppelsdorf.)

Romauxankalk im tierischen Stoffwechsel.

Von

Prof. Dr. **O. Hagemann.**

Unter Mitwirkung von **Paul Henseler.**

Die Frage nach dem Mineralstoffwechsel, insbesondere nach dem Ansatze des Kalkes und der Phosphorsäure, hat die Physiologie schon lange beschäftigt und den Physiologen so manche schwierig zu bewältigende Arbeit gemacht; aber trotz all der vielen Arbeit, welche auf diesem Gebiete bis zum heutigen Tage geleistet worden ist, entbehrt diese Materie dennoch der völligen Klarheit.

Ich selber habe, weil ich mich immer für diese Frage interessiert hatte, in meinem Institut mehrfach Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel anstellen lassen; ich habe mich immer auf den Gedanken versteift, dass eine vollkommene, gute, reichliche Assimilierung des Kalkes und der Phosphorsäure nur dann statthätte und statthaben könne, wenn Kalk und Phosphorsäure in organischer Bindung gegeben würden.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, und namentlich auch im Hinblick auf die Wichtigkeit der Lösung dieser Frage für die praktische Landwirtschaft, war es mir sehr gelegen, ein Präparat, welches von der Firma Dr. Walther Wolff & Co. in Elberfeld auf den Markt gebracht wird, in dem sich Kalk und Phosphorsäure sowie auch Eisen in organischer und, wie die Darsteller behaupten, in leicht assimilierbarer Form finden, auf seine Assimilierungsfähigkeit im Tierkörper untersuchen zu können. Dieses als Romauxankalk bezeichnete Präparat verfütterte ich in einigen Untersuchungsperioden an einen ca. 5 Monate alten, wachsenden Hammel. Das Tier erhielt während der beiden Versuchsperioden ein Futter aus Heu, Zuckerschnitzeln und Erdnussmehl bestehend; als Getränk bekam es dazu destilliertes Wasser, welchem so viel Kochsalz zugesetzt war, dass das Wasser nicht giftig wirken konnte.

Tabelle 1.

Das Tier erhielt seit dem 12. Februar 1910 das Versuchsfutter, bestehend aus 300 g Heu, 100 g Zuckerschnitzel, 50 g Erdnussmehl und 2 Liter destillierten Wassers mit 15 g Kochsalz per Liter.

Datum 1910	Lebendgewicht kg	Harndaten				Kotdaten			Wasseraufnahme ccm	Bemerkungen
		Gewicht (inkl. Spülwasser + H_2SO_4) g	spezifisches Gewicht	Volumen ccm	Stickstoffgehalt g	frisch g	lufttrocken g	Stickstoff-Gehalt g		
24. Februar	31,27	1035	1,0300	1005	Mittel aus sterilisiertem Durchschnittsharn	326,40	159,00	In getrocknetem Durchschnitte bestimmt	1700	Letzter Harn 8^h 15′, letzter Kot 8^h 7′, am 23. Febr. beides fortgetan
25. „	31,00	1083	1,0266	1055		376,75	197,70		1050	
26. „	30,63	906	1,0255	883		188,64	108,90		550	
27. „	30,72	1061	1,0304	1030		330,91	185,70		1400	
28. „	30,08	920	1,0258	897		331,64	188,10		510	
1. März	29,88	632	1,0357	610		324,20	172,85		650	
2. „	29,33	981	1,0255	957		324,20	167,65		600	
3. „	29,05	632	1,0264	616		271,52	144,77		300	
4. „	28,85	605	1,0340	585		237,77	123,77		320	
5. „	29,40	832	1,0337	805		272,14	139,48		1380	Beid. gesammelt, letzt. Harn 7^h 13′, letzt. Kot 8^h 3′
Summe . .	300,21	8687	10,2936	8443	—	2984,17	1587,92	—	8460	
Mittel . . .	30,02	868,7	1,0294	844,3	—	298,42	158,79	3,753	846	
Korrig. Mittel	—	—	—	872,3	7,593	—	—	—	—	

Tabelle 2.

Ausnützungsversuch Nr. 1 vom 24. Februar bis 5. März 1910 mit Hammel „Moritz“.

Prozentische Zusammensetzung der Trockensubstanz von Futter und Kot, sowie Energieinhalt dieser Substanzen.

	Trocken-substanz	CO_2-freie Mineral-substanz		Orga-nische Substanz	Äther-extrakt	Roh-faser	N-freie Extraktiv-stoffe	Stick-stoff	Kohlen-stoff	Energie-inhalt kg-Cal.
		total	Rein-asche							
Heu	87,758	7,994	7,061	92,006	2,526	27,915	50,115	1,832	46,064	443,68
Zuckerschnitzel	85,802	3,562	3,252	96,438	0,428	12,889	75,215	1,265	43,421	412,70
Erdnussmehl	90,137	9,926	6,868	90,074	9,251	6,157	21,691	8,476	46,038	481.30
Lufttrockener Kot	92,141	13,559	10,319	86,441	2,997	28,189	39,224	2,565	45,453	455,90
Es wurden also in Gramm aufgenommen mit:										
300 g Heu	263,270	21,05	18,59	242,22	6,65	73,49	131,94	4,823	121,27	1168,10
100 g Zuckerschnitzel . .	85,802	3,06	2,79	82,75	0,37	11,06	64,54	1,085	37,26	354,10
50 g Erdnussmehl . . .	45,068	4,47	3,10	40,60	4,17	2,77	9,78	3,820	20,75	216,91
846 g Trinkwasser. . . .	12,690	12,69	12,69	—	—	—	—	—	—	—
In Summa	406,834	41,27	37,17	365,57	11,19	87,32	206,26	9,728	179,28	1739,11
Es wurden ausgeschieden mit:										
158,79 g lufttrockener Kot	146,31	19,84	15,10	126,47	4,38	41,24	57,39	3,753	66,50	667,03
Verdaut absolut in Gramm	260,52	21,43	22,07	239,10	6,81	48,08	148,87	5,975	112,78	1072,08
Verdaut in Prozenten . .	64,04	51,93	59,38	65,41	60,86	55,06	72,18	61,42	62,91	61,65

Tabelle 3.

Das Tier erhielt seit dem 6. März das Versuchsfutter, bestehend aus: 500 g Heu, 100 g Zuckerschnitzel, 50 g Erdnussmehl, 2 Liter destillierten Wassers mit je 15 g Kochsalz, dazu 20 g Romauxankalk.

Datum 1910	Lebendgewicht g	Harndaten: Gewicht (inkl. Spülwasser + H_2SO_4) g	Harndaten: spezifisches Gewicht	Harndaten: Volumen ccm	Harndaten: Stickstoffgehalt g	Kotdaten: frisch g	Kotdaten: lufttrocken g	Kotdaten: Stickstoffgehalt g	Wasseraufnahme ccm	Bemerkungen
16. März	29,65	645	1,0320	625	Mittel aus sterilisiertem Durchschnittsharn	453,35	229,60	Im getrockneten Durchschnitt bestimmt	1300	Letzter Harn 7 h 44′, letzter Kot 7 h 53′, am 15. März beides fortgetan.
17. „	29,70	1010	1,0370	974		380,82	200,55		1300	
18. „	30,50	965	1,0375	930		437,71	244,75		1620	
19. „	30,40	1204	1,0368	1161		509,41	292,50		1380	
20. „	30,40	1308	1,0318	1268		461,84	244,00		1600	
21. „	30,70	1017	1,0346	983		529,18	289,90		1390	
22. „	30,70	833	1,0340	806		507,50	283,50		1100	
23. „	30,30	994	1,0393	956		417,54	253,10		840	
24. „	30,30	775	1,0373	747		629,64	436,54		1000	
25. „	30,30	1306	1,0366	1260		534,12	269,70		1250	Beid. gesammelt, letzt. Harn 7 h 48′ letzter Kot 7 h 13′
Summe . .	305,95	10057	10,3569	9710	—	4871,11	2744,14	—	12610	
Mittel . . .	30,60	1005,7	1,0357	971,0	9,437	487,11	274,41	—	1261	
Korr. Mittel	—	—	—	—	—	—	273,84	5,689	—	

Tabelle 4.

Ausnützungsversuch Nr. 2 vom 16. März bis 25. März 1910 mit Hammel „Moritz“.

Prozentische Zusammensetzung der Trockensubstanz von Futter und Kot, sowie Energieinhalt dieser Substanzen.

	Trocken-substanz	CO_2-freie Mineral-substanz		Organische Substanz	Äther-extrakt	Roh-faser	N-freie Extraktiv-stoffe	Stick-stoff	Kohlen-stoff	Energie-inhalt kg-Cal.
		Total	Rein-asche							
Heu	89,578	7,994	7,061	92,006	2,526	27,915	50,115	1,832	46,064	443,68
Zuckerschnitzel	85,802	3,562	3,252	96,438	0,428	12,889	75,215	1,265	43,421	412,70
Erdnussmehl	90.137	9,926	6,868	90,074	9,251	6,157	21,691	8,476	46,038	481,30
Lufttrockner Kot	89,233	12,922	10,051	87,078	2,050	30,639	39,58	2,369	45,626	454,59
Es wurden also in Gramm aufgenommen mit:										
500 g Heu	447,890	35,80	31,63	412,09	11,31	125,03	224,46	8,205	206,32	1987,20
100 g Zuskerschnitzel . .	85,802	3,06	2,79	82,74	0,37	11,06	64,53	1,085	37,26	354,10
50 g Erdnussmehl . . .	45,068	4,47	3,09	40,60	4,17	2,77	9,78	3,820	20,75	216,90
20 g Romauxankalk . .	18,03	2,11	2,11	15,92	—	—	1,60	2,288	8,75	93,56
1261 g Trinkwasser . . .	18,91	18,91	18,91	—	—	—	—	—	—	—
In Summa	615,70	64,35	58,53	551,35	15,85	138,86	300,37	15,398	273,08	2651,46
Es wurden ausgeschieden mit:										
273,84 g lufttrockner Kot	240,16	31,06	24,14	209,11	4,92	73,58	95,05	5,689	109,58	1091,74
Verdaut absolut in Gramm	375,54	33,29	34,39	342,24	10,93	65,28	205,32	9,709	163,50	1559,72
Verdaut in Prozenten . .	61,00	51,73	58,76	62,07	68,96	47,01	68,36	63,05	59,87	58,83

Das Nähere über die Versuchsanstellung und die Ausnützungsdaten zeigen die Tabellen 1—4 (S. 159—162).

In der ersten Periode erhielt der Hammel Moritz 300 g Heu, 100 g Zuckerschnitzel und 50 g Erdnussmehl

	mit	9,728 g	N,	3,58 g	CaO und	2,65 g	P_2O_5.
Im Kote	waren	3,753 g	„	2,57 g	„ „	3,13 g	„
Verdaut . . .		5,975 g	N,	1,01 g	CaO und	— 0,48 g	P_2O_5.
Im Harne . .		7,593 g	„	0,17 g	„ „	Spuren	„
Angesetzt .		— 1,618 g	N,	0,84 g	CaO und	— 0,48 g	P_2O_5.

In der folgenden zweiten Periode erhielt dasselbe Tier 500 g Heu, 100 g Zuckerschnitzel und 50 g Erdnussmehl, sowie 20 g Romauxankalk

	mit	15,398 g	N,	6,32 g	CaO und	4,58 g	P_2O_5.
Im Kote	waren	5,689 g	„	4,37 g	„ „	3,38 g	„
Verdaut . . .		9,709 g	N,	1,95 g	CaO und	1,20 g	P_2O_5.
Im Harne . .		9,437 g	„	0,29 g	„ „	Spuren	„
Angesetzt . .		0,272 g	N,	1,66 g	CaO und	1,20 g	P_2O_5.

In der ersten Periode ist der Stickstoff zu 61,42 % verdaut worden; berechnen wir (was sicher zu hoch ist) die Heuzulage der zweiten Periode mit diesen Verdauungsquotienten, dann ergibt sich, dass der Hammel bei nur 300 g Heu, wie in der ersten Periode (8,205 — 4,823 g) · 61,42 = 2,077 g N aus Heu weniger, also im ganzen 9,709 — 2,077 = 7,632 g N verdaut hätte; das sind 7,632 — 5,975 = 1,657 g N mehr wie in der ersten Periode; beziehen wir diese auf den Romauxankalk mit 2,288 g N-Gehalt, dann erweist sich der Romauxankalkstickstoff als zu 72,42 % verdaulich.

Die Verdaulichkeit der Mineralsubstanz des Romauxankalkes berechnet sich ganz analog so; es muss nur das Kochsalz des Trinkwassers sowohl in Einnahme wie im Kote in Abzug gebracht werden; der Verdauungsquotient für Reinasche ist dann in Periode I nur 38,32, und es ergibt sich für Periode II an Reinasche verdaut 10,48 g gegenüber 9,38 g in Periode I; die Differenz von 1,10 g sind 52,2 % des Mineralsubstanzgehaltes von Romauxankalk.

In der zweiten Periode erhielt das Tier mit den 200 g Heuzulage gegenüber der ersten Periode ein Plus von 2,02 g CaO und 0,95 g P_2O_5, weiter aber noch durch den Romauxankalk 0,72 g CaO und 0,98 g P_2O_5.

Der Kalkansatz stieg fast genau auf das Doppelte und der Phosphorsäureansatz ungefähr auf das Vierfache. Dieses Resultat beweist, dass der Romauxankalk in hohem Grade assimilierbar ist.

Die Unstimmigkeit zwischen Kalkansatz und Phosphorsäureabgabe in Periode I ist zum Teil wenigstens nur eine scheinbare, weil das Tier noch Körpersubstanz einschmolz, wie die negative Stickstoffbilanz erwies; dabei werden aber auch Phosphorsäure und Kali aus dem eingeschmolzenen Gewebe frei, welche zur Ausscheidung gelangen können, während andererseits Kalk als kohlensaurer oder auch als phosphorsaurer Kalk angesetzt werden kann.

Berichtigung.

Von

E. von Cyon.

Ich konstatiere mit Bedauern in meiner letzten Mitteilung „Methodologische Aufklärungen usw." (dieses Archiv Bd. 138 S. 590) eine sinnentstellende Verwechslung, die berichtigt werden muss. Es handelt sich dabei nicht einmal um einen lapsus calami, da ich seit Jahren meistens meine Schriften vom Krankenlager aus in die Schreibmaschine diktieren muss und nicht einmal die Korrektur selbst besorgen kann. Die Jodothyrinlösung, welche „ich zum erstenmal in Bern bei einer Demonstration im Beisein mehrerer Professoren verwendet habe", war keine alkalische, sondern eine alkoholische. Anfang Februar 1898 liess ich zum Zwecke dieser Demonstration von den Farbenwerken von F. Bayer & Co. in Elberfeld mir eine frische Jodothyrinlösung senden, erhielt jedoch zu meinem Erstaunen statt der gewöhnlichen alkalischen eine alkoholische Lösung. Ich besass zwar noch im Berner Institut den Rest einer alkalischen Lösung, die sich seit Juli 1897 sehr gut bewährt hat, befürchtete aber, dass sie während der Monate, wo sie in einem offenen Schranke im Berner Laboratorium gestanden hat, verdorben sein konnte. Über die eventuelle Verwendbarkeit einer alkoholischen Jodothyrinlösung hegte ich einige Zweifel und teilte dies brieflich dem Physiologischen Laboratorium der Farbenwerke in Elberfeld mit. Nach ein paar gemachten Prüfungsversuchen schrieb ich an dessen Leiter, dass die alkoholische Lösung für direkte Einspritzung ins Blut untauglich sei, und ersuchte, mir freundlichst umgehend eine alkalische senden zu wollen, und zwar von der Zusammensetzung 1 ccm = 0,9 mg J und 21,6 mg CO_3Na_2; dabei erlaubte ich mir, den Rat zu geben, bei Bestellungen von physiologischen Laboratorien, wenn es sich um Einspritzungen ins Blut handelt, immer nur diese Lösung zu senden; persönlich habe ich seitdem nur solche Lösungen gebraucht. Vor Juli 1897, ehe ich die Lösung

direkt von den Farbenwerken F. Bayer & Co. bezog, pflegte ich in Bern käufliches „Jodothyrin in Pulverform zu benutzen, das aus der Bayer'schen Fabrik in Elberfeld stammen sollte. Dieses Jodothyrin wurde in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und in die Vene eingespritzt." (Siehe „Die Gefässdrüsen usw.", Verlag von Julius Springer, 1910, S. 35.)

Es ist mir nicht bekannt, ob jemals alkoholische Jodothyrinlösungen von Physiologen bei Einspritzungen in die Venen benutzt wurden.

(Ausgeführt in der k. k. zoolog. Station zu Triest und in dem physiol. Institut der k. k. Universität zu Wien unter der Leitung von Prof. A. Kreidl.)

Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen.

II. Mitteilung.

Versuche an Cölenteraten.

Von

Professor **Toosaku Kinoshita.**
(Osaka, Japan.)

In der ersten Mitteilung[1]) habe ich über Versuche an Tunicaten (Ciona intestinalis und Styela plicata) berichtet, in welchen ich zeigen konnte, dass die Stärke und Dauer der Kontraktion, die diese Tiere auf fast alle künstlichen Reize hin ausführen, im allgemeinen mit der Zahl der Reizungen abnimmt, so zwar, dass der erste Reiz immer der wirksamste ist und alle folgenden in ihrer Wirksamkeit einbüssen. Um zu sehen, ob diese Erscheinung auch an anderen wirbellosen Tieren zu beobachten sei, habe ich die Untersuchungen auf andere Tierspezies ausgedehnt und berichte in dieser Mitteilung nun über das Ergebnis von Versuchen an Vertretern aus der Klasse der Cölenteraten.

Als spezielle Versuchsobjekte dienten Adamsia rondeletii, Bunodes gemmaceus, Helliactis bellis und Eudendrium. Alle diese Hohltiere gehören zu der Unterabteilung der Cnidaria (Nesseltiere) und sind durch einen sehr einfachen Körperbau charakterisiert. So zeigt hier das Nervensystem im Gegensatz zu den Tunicaten noch keine Zentralisierung.

Zuerst will ich einige Bemerkungen über die Anatomie der Tierarten, welche ich bei dieser Untersuchung verwendete, vorausschicken.

1) Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 501—530.

Die ersten drei genannten Formen gehören in die Klasse der Anthozoa (Korallenpolypen) und zur Familie der „Actinidae". Letztere sind durch folgende Merkmale charakterisiert: Fehlen des Skelettes, weiche Körperwand, meist einzeln lebend und nicht frei schwimmend. Die Aktinien weisen einen zylindrischen Körper auf, der meist mit seiner flachen Basis auf der Unterlage aufsitzt, während das freie Ende desselben einen Kranz von Tentakeln in Kreisen um den Mund angeordnet besitzt. Letztere sind nichts anderes als schlauchförmige Ausstülpungen der Körperwand, und diese begrenzt ein einziges Hohlraumsystem.

Das vierte Versuchsobjekt, Eudendrium, gehört zu den Hydrozoa, die zwar denselben Bauplan wie die Aktinien zeigen, aber in einer viel ursprünglicheren und einfacheren Form. Es stellt bäumchenförmige festsitzende Tierkolonien dar, deren Einzelindividuen nur etwa stecknadelkopf gross sind. Vor allem zeigt in diesem Falle der Gastrovascularraum keinerlei Komplikation. Das Polypen individuum besitzt einen scharf abgesetzten, trompetenförmigen Rüssel und fadenförmige, in einem Kranze angeordnete solide Tentakel. Bemerkenswert ist ferner, dass der ganze Polypenstock, mit Ausnahme der Polypenköpfchen, von einem chitinartigen Skelett in Form einer Hülle umkleidet ist. Auf der Spitze jedes Zweiges liegt der einzelne kelchförmige Polyp (Hydrant), mit 20 bis 24 in einem Kranze angeordneten Tentakeln.

Bezüglich der Durchführung meiner Versuche, der verwendeten Reizqualitäten und der Art und Weise ihrer Applikation verweise ich auf meine erste Mitteilung, da ich mich im allgemeinen an die dort beschriebene Versuchstechnik hielt; einzelne geringfügige Änderungen waren durch die Eigenart des Materials gegeben.

Auf eine graphische Darstellung des Effektes musste ich diesmal verzichten, weil die Versuchsobjekte so weich und gallertig sind, dass sie sich auf der Registriervorrichtung nicht befestigen und einhaken lassen. Deshalb habe ich nur mittelst einer Stoppuhr die Zeitdauer jeder Kontraktion gemessen. Bei sämtlichen Reizungen befanden sich die Tiere im Seewasseraquarium.

Alle vier Tierarten reagieren auf Reize der Art, dass sie ihre Tentakeln und gleichzeitig ihren Körper plötzlich zusammenziehen. Letzteres bezieht sich besonders auf die Aktinien, indem diese den mit einem Tentakelkranz besetzten Rand ihrer breiten Mundscheibe kontrahieren und so den ganzen Tentakelapparat gegen diese ein-

stülpen. Dabei verkürzt sich ihr Körper sehr stark. Nach Ablauf der Reizwirkung kehrt das Tier allmählich zu seiner gewöhnlichen Gestalt wieder zurück. Die Reaktion gegen die verschiedenen Reize war bei den Tieren dieser Gruppe manchmal sehr geringfügig und undeutlich, indem nur gelegentlich Bewegungen der Tentakeln oder unvollständige Kontraktionen derselben auftraten. Dadurch war es oft sehr schwer, die Dauer der Bewegungen zu messen.

I. Mechanischer Reiz.

Was die Empfindlichkeit gegen die Bewegung des umgebenden Seewassers anbelangt, so ist sie bei den verschiedenen Tieren verschieden; in der folgenden Reihe sind sie nach der Abnahme der Stärke gruppiert:

I. Bunodes gemmaceus[1]);
II. Adamsia rodeletii;
III. Eudendrium;
IV. Heliactis bellis.

Die gegen mechanischen Reiz empfindlichste Stelle[2]) an der Körperoberfläche der Aktinien liegt an der Basis bezw. im Ansatzrand; das ist besonders dann deutlich zu sehen, wenn der Rand infolge des Anhaftens der Tiere an harten Gegenständen stark gespannt ist. Was die Empfindlichkeit gegen mechanische Reize anbelangt, kommen an nächster Stelle die Tentakeln und die Mundscheibe. Die Oberfläche des eigentlichen zylindrischen Körpers der sogenannten Mauerplatte besitzt eine sehr geringe Empfindlichkeit. Bezüglich Adamsia rondeletii füge ich noch hinzu, dass die Tiere in der Regel auf dem Gehäuse der Schnecke Murex aufsitzen. Letzteres ist entweder von der Schnecke noch bewohnt oder, wenn dies nicht der Fall ist, an deren Stelle von einem Einsiedlerkrebs (Paguristis maculatus). Durch die Bewegung der Murex bezw. des Einsiedlerkrebses wird daher die Anemone von diesen Tieren herumgetragen und sozusagen ständig mechanischen Reizen ausgesetzt, gegen die sie sich im allgemeinen aber wenig empfindlich erweist.

---

1) J. Loeb, Physiologie und Pathologie der Aktinien. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59 S. 415. — H. T. Fleure and C. L. Walton, Notes on the habits of some sea-anemones. Zoolog. Anzeiger Bd. 31 S. 213. 1907.

2) H. T. Fleure and C. L. Walton, l. c.

Bezüglich der künstlichen mechanischen Reizung bemerke ich, dass eine ziemlich ausgiebige Berührung sämtlicher Tentakeln notwendig ist, damit sich das Tier und die Tentakeln vollständig zusammenziehen.

Reizt man ein Tier mechanisch (mit einem Glasstab), so kontrahiert sich dasselbe und verharrt eine Zeitlang in diesem Zustand, um dann wieder zur Ruhelage zurückzukehren; appliziert man in diesem Moment einen zweiten Reiz, so ist die Kontraktionsdauer kürzer.

Die Resultate mehrerer solcher mechanischer Reizungen sind in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle I.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — starke Berührung mit einem dünnen Glasstab. Applikationsstelle des Reizes: Tentakelkranz. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Adamsia rondeletii.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden				
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5
I	1′ 7⁴/₅″	32²/₅″	19¹/₅″	18¹/₅″	—
II	2′ 59³/₅″	1′ 10²/₅″	1′ 25³/₅″	1′ 32″	1′ 1⁴/₅″
III	1′ 55¹/₅″	1′ 13²/₅″	1′ ⁴/₅″	1′ 5³/₅″	1′ 12″
IV	2′ 21³/₅″	1′ 32³/₅″	57²/₅″	55²/₅″	57¹/₅″
V	1′ 10″	1′ 5²/₅″	1′ 3²/₅″	57″	54³/₅″
VI	3′ 20″	2′ 38″	2′ 33²/₅″	1′ 29¹/₅″	50″
VII	2′ 30″	1′ 54¹/₅″	1′ 34⁴/₅″	1′ 31³/₅″	1′ 18⁴/₅″
VIII	2′ 13″	2′ 1″	1′ 38¹/₅″	1′ 20¹/₅″	1′ 22³/₅″
IX	4′ 21⁴/₅″	3′ 50⁴/₅″	3′ 32″	—	—
X	1′ 1″	50⁴/₅″	30⁴/₅″	34″	30⁴/₅″

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden					
	Reiz Nr. 6	Reiz Nr. 7	Reiz Nr. 8	Reiz Nr. 9	Reiz Nr. 10	Reiz Nr. 11
I	—	—	—	—	—	—
II	1′ 21²/₅″	1′ 22³/₅″	1′ 28″	1′ 10²/₅″	58″	1′ 21²/₅″
III	—	—	—	—	—	—
IV	—	—	—	—	—	—
V	49²/₅″	—	—	—	—	—
VI	—	—	—	—	—	—
VII	1′ 11¹/₅″	1′ 11¹/₅″	48⁴/₅″	46⁴/₅″	—	—
VIII	1″ 37″	1′ 12″	—	—	—	—
IX	—	—	—	—	—	—
X	35²/₅″	—	—	—	—	—

Tabelle II.

Reizqualität: Mechanischer Reiz -- starke Berührung mit einem dünnen Glasstab. Applikationsstelle des Reizes: Tentakelkranz. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Heliactis bellis.

Versuchsnummer	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden						
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6	Reiz Nr. 7
I	2′ 4″	1′ 13 1/5″	—	—	—	—	—
II	2′ 55 2/5″	2′ 8 1/5″	1′ 26 1/5″	—	—	—	—
III	3′ 26″	2′ 29″	2′ 16 3/5″	1′ 45″	—	—	—
IV	3′ 50 3/5″	3′ 13″	2′ 45″	1′ 27 2/5″	1′ 25″	—	—
V	44 1/5″	37 1/5″	34 3/5″	53 4/5″	—	—	—
VI	6′ 47 1/5″	5′ 0″	3′ 45 4/5″	—	—	—	—
VII	2′ 22″	1′ 50 3/5″	1′ 40 3/5″	—	—	—	—
VIII	2′ 18″	1′ 14 2/5″	1′ 22 4/5″	57″	57 2/5″	—	—
IX	8′ 5 3/5″	6′ 7 3/5″	5′ 40 2/5″	4′ 52 2/5″	4′ 31 4/5″	2′ 51 2/5″	2′ 20 4/5″
X	1′ 26″	1′ 6 4/5″	47 3/5″	52″	48 1/5″	—	—

Tabelle III.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — starke Berührung mit einem dünnen Glasstab. Applikationsstelle des Reizes. Tentakelkranz. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Bunodes gemmaceus.

Versuchsnummer	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden							
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6	Reiz Nr. 7	Reiz Nr. 8
I	12′ 20 4/5″	8′ 17 4/5″	7′ 11 1/5″	—	—	—	—	—
II	20′ 35 4/5″	7′ 15 2/5″	2′ 0 1/5″	2′ 4 1/5″	—	—	—	—
III	6′ 27 1/5″	2′ 21 2/5″	4′ 16 1/5″	2′ 4 3/5″	1′ 51 3/5″	1′ 45 2/5″	—	—
IV	36′ 41 2/5″	33′ 22″	21′ 53 3/5″	14′ 25 4/5″	3′ 50 3/5″	3′ 36 1/5″	1′ 52 1/5″	—
V	34′ 48 1/5″	21′ 50″	17′ 25 1/5″	12′ 26″	4′ 49 3/5″	1′ 18 4/5″	1′ 48 3/5″	—
VI	22′ 44″	16′ 39 2/5″	11′ 55 2/5″	10′ 45″	4′ 36 3/5″	2′ 21 2/5″	1′ 51 1/5″	—
VII	7′ 51″	3′ 34 4/5″	3′ 6 2/5″	3′ 10 4/5″	2′ 30 3/5″	2′ 22 2/5″	1′ 52 1/5″	2′ 4 1/5″
VIII	2′ 11 3/5″	1′ 6 1/5″	1′ 13 3/5″	1′ 7 1/5″	33 1/5″	47 2/5″	—	—
IX	1′ 44″	1′ 9 3/5″	51 2/5″	53 1/5″	35 3/5″	—	—	—
X	2′ 10″	1′ 16 4/5″	1′ 3 1/5″	52″	43 1/5″	21 4/5″	—	—

Tabelle IV.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — starke Berührung mit einer dünnen Metallsonde. Applikationsstelle des Reizes: Tentakelkranz. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Eudendrium.

Versuchs-nummmer	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden					
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6
I	2′ 6$^{3}/_{5}$″	1′ 30$^{1}/_{5}$″	1′ 11$^{1}/_{5}$″	36$^{2}/_{5}$″	44″	—
II	44″	40″	37$^{2}/_{5}$″	35″	39$^{4}/_{5}$″	—
III	34$^{4}/_{5}$″	31″	29″	31″	27″	24$^{3}/_{5}$″
IV	36$^{3}/_{5}$″	32$^{1}/_{5}$″	27″	—	—	—
V	1′ 13″	52$^{2}/_{5}$″	1′ 18$^{1}/_{5}$″	45$^{2}/_{5}$″	—	—
VI	26$^{3}/_{5}$″	36″	19$^{3}/_{5}$″	14$^{1}/_{5}$″	10$^{3}/_{5}$″	—
VII	54$^{3}/_{5}$″	31$^{4}/_{5}$″	27$^{1}/_{5}$″	19$^{3}/_{5}$″	16$^{1}/_{5}$″	12$^{2}/_{5}$″
VIII	22$^{1}/_{5}$″	20″	18$^{2}/_{5}$″	16$^{3}/_{5}$″	—	—
IX	33$^{2}/_{5}$″	21$^{2}/_{5}$″	20$^{1}/_{5}$″	16$^{3}/_{5}$″	—	—
X	33$^{1}/_{5}$″	31$^{2}/_{5}$″	27$^{2}/_{5}$″	—	—	—
XI	34″	29$^{1}/_{5}$″	27$^{3}/_{5}$″	16$^{3}/_{5}$″	—	—
XII	43$^{2}/_{5}$″	39$^{1}/_{5}$″	30″	23$^{2}/_{5}$″	—	—

Wegen der Kleinheit dieser Tiere geschah die Beobachtung immer mit der Lupe.

Aus den Versuchen in Tabelle I, II, III und IV ist deutlich erkennbar, dass die Kontraktionsdauer im allgemeinen mit der Zahl der Reize abnimmt.

Dann applizierte ich Reize, welche eine Minute lang in rascher, regelmässiger Aufeinanderfolge fortgesetzt wurden, worauf das Tier während der Reizung eine tetanusartige Kontraktion zeigte, welcher Zustand nach dem letzten Reiz anhielt. Ferner habe ich in diesem Falle die Zeitdauer, welche vom letzten Reize bis zur vollständigen Erschlaffung verstrich, gemessen. Das Resultat ist aus den folgenden Tabellen zu ersehen:

Tabelle V.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — Berühren mit einem dünnen Glasfaden. Applikationsstelle des Reizes: Beim Strecken der Tentakeln an der Tentakelspitze; beim Kontrahieren desselben an dem oberen Teil der Columunalfläche, welche sich bei Kontraktion der Tentakeln über die Mundöffnung zusammenzieht und eine neue eingestülpte Öffnung bildet. Art und Weise der Reizwirkung: Mit aufeinanderfolgenden Reizen eine Minute lang gereizt. Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Adamsia rondeletii.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei der Reizung in Minuten und Sekunden			
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
I	4′ 5³/₅″	3′ 21¹/₅″	—	—
II	5′ 10¹/₅″	3′ 42³/₅″	2′ 3²/₅″	—
III	8′ 18⁴/₅″	5′ 25¹/₅″	3′ 37³/₅″	2′ 13¹/₅″
IV	2′ 31¹/₅″	2′ 0²/₅″	1′ 36²/₅″	—
V	9′ 56³/₅″	7′ 0⁴/₅″	5′ 42¹/₅″	—
VI	5′ 15⁴/₅″	4′ 16²/₅″	3′ 18¹/₅″	—
VII	6′ 14¹/₅″	4′ 2⁴/₅″	2′ 16³/₅″	—
VIII	2′ 43²/₅″	2′ 10⁴/₅″	1′ 32¹/₅″	—
IX	7′ 36¹/₅″	4′ 30³/₅″	3′ 42¹/₅″	—
X	4′ 38″	3′ 52⁴/₅″	2′ 48¹/₅″	—

Tabelle VI.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — Berühren mit einem dünnen Glasstab. Applikationsstelle des Reizes: Beim Strecken der Tentakeln an der Tentakelspitze; beim Kontrahieren derselben an dem oberen Teil der columunalen Fläche, welche sich bei der Kontraktion der Tentakeln über die Mundöffnung zusammenzieht und eine neue eingestülpte Öffnung bildet. Art und Weise der Reizeinwirkung: Mit aufeinanderfolgenden Reizen eine Minute lang gereizt. Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Heliactis bellis.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei der Reizung in Minuten und Sekunden		
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3
I	19′ 22⁴/₅″	10′ 50⁴/₅″	—
II	12′ 16¹/₅″	8′ 50²/₅″	6′ 43⁴/₅″
III	20′ 14³/₅″	16′ 23²/₅″	12′ 3¹/₅″
IV	6′ 15²/₅″	5′ 21¹/₅″	2′ 54⁴/₅″
V	21′ 4¹/₅″	16′ 17³/₅″	—
VI	7′ 25¹/₅″	4′ 42¹/₅″	—
VII	23′ 7³/₅″	17′ 3″	12′ 45⁴/₅″
VIII	13′ 45¹/₅″	9′ 13⁴/₅″	7′ 42¹/₅″
IX	8′ 27⁴/₅″	5′ 43¹/₅″	4′ 23¹/₅″
X	10′ 40¹/₅″	7′ 3″	5′ 28⁴/₅″

Tabelle VII.

Reizqualität: Mechanischer Reiz — Berührung mit einem dünnen Glasstab. Applikationsstelle des Reizes: Beim Strecken der Tentakeln an der Tentakelspitze; bei der Kontraktion derselben an dem oberen Teil der columunalen Fläche, welche sich bei der Kontraktion der Tentakeln über die Mundöffnung zusammenzieht und eine neue eingestülpte Öffnung bildet. Art und Weise der Reizeinwirkung: Mit aufeinanderfolgenden Reizen 1 Minute lang gereizt. Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier: Bunodes gemmaceus.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei der Reizung in Minuten und Sekunden			
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
I	72′ 4⅕″	50′ 43⅗″	—	—
II	12′ 16⅘″	10′ 23⅕″	7′ 48⅗″	—
III	24′ 43⅕″	20′ 2⅘″	18′ 27⅗″	12′ 24⅕″
IV	36′ 20⅕″	20′ 27⅖″	17′ 45⅗″	—
V	14′ 18⅕″	10′ 27⅘″	7′ 53⅕″	—
VI	8′ 43⅘″	6′ 21⅕″	3′ 18⅘″	—
VII	17′ 42⅕″	12′ 17″	10′ 21⅗″	7′ 16⅗″
VIII	10′ 26⅗″	6′ 3⅕″	6′ 54⅕″	—
IX	7′ 38″	5′ 16⅘″	4′ 1⅘″	—
X	5′ 21⅕″	4′ 2⅗″	2′ 57⅕″	—

Tabelle VIII.

Reizqualität: Mechanischer Reiz, kräftige Berührung mit einer dünnen Metallsonde. Applikationsstelle des Reizes: Beim Strecken der Tentakeln an der Tentakelspitze; beim Kontrahieren derselben an dem oberen Teil des Körpers. Art und Weise der Reizapplikation: Mit aufeinanderfolgenden Reizen 1 Minute lang gereizt. Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Versuchstier Eudendrium. Lupenbeobachtung.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei der Reizung in Minuten und Sekunden			
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
I	9′ 11″	6′ 15⅗″	—	
II	7′ 38⅗″	5′ 21⅘″	4′ 3⅖″	
III	14′ 26⅕″	12′ 8⅘″	10′ 20⅕″	
IV	6′ 58⅕″	4′ 57⅗″	3′ 21⅕″	
V	23′ 14⅕″	17′ 24⅗″	15′ 20⅘″	10′ 7⅖″
VI	12′ 47⅗″	9′ 28⅕″	7′ 45⅘″	5′ 38⅘″
VII	8′ 56⅕″	7′ 3″	4′ 51⅖″	—
VIII	13′ 21⅘″	10′ 4⅕″	—	—
IX	9′ 27⅕″	7′ 43⅘″	5′ 18⅗″	—
X	11′ 6⅘″	7′ 21⅕″	4′ 58⅘″	—

Die wirkliche Kontraktionsdauer beträgt bei jeder Reizung 1 Minute mehr.

Aus den Versuchen auf den Tabellen V, VI, VII und VIII ist ebenfalls ersichtlich, dass die Kontraktionsdauer im allgemeinen mit den späteren Reizen abnimmt.

II. Elektrischer Reiz.

Die elektrische Reizung geschah mittels einer dünnen Platinelektrode, deren Spitzen ca. 2 mm voneinander entfernt waren[1]).

1) Siehe I. Mitteilung oder J. v. Üxküll, Leitfaden in das Studium der experimentellen Biologie der Seetiere S. 92. 1905.

Als Reizstrom verwendete ich den tetanisierenden Induktionsstrom, da die Reaktion bei Einzelreizen sehr undeutlich und minimal war (siehe erste Mitteilung). Die Elektrode wurde in den sekundären Kreis des Schlitteninduktoriums eingeschaltet und vor der Reizung am Tiere angelegt; der Strom wurde erst mehrere Minuten später geschlossen, um jeden Einfluss einer mechanischen Reizung auszuschalten. Den primären Strom entnahm ich einem Akkumulator von vier Volt Spannung; die Stromstärke ist in Zentimeter Rollenabstand angegeben.

Die elektrischen Reizversuche habe ich nur an Adamsia rondeletii, Heliactis bellis und Bunodes gemmaceus ausgeführt, da die Applikation des Reizes bei Eudendrium wegen der Kleinheit des Objektes unmöglich war.

Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen wurde zuerst der Schwellenwert bestimmt, dann durch Variierung der Reizstärke die Häufigkeit der zu erzielenden Reaktionen bei wiederholten aufeinanderfolgenden Reizungen beobachtet und zuletzt, wie bei der mechanischen Reizung, der Effekt mehrerer aufeinanderfolgender Reize der gleichen Stärke geprüft.

Bei Adamsia rondeletii erhielt ich bei einem Rollenabstand von 15 cm eine kräftige Kontraktion; bei 35 cm war eine solche nicht zu erzielen. Dabei bemerkte ich, dass man bei diesen Tierarten bei Applikation des Reizes an dem coronalen oder columunalen Teil, welcher sich ziemlich unempfindlich gegen den mechanischen Reiz erwies, relativ deutliche Resultate erzielen kann, was bezüglich anderer Körperteile nicht möglich ist, weil die starke Erregbarkeit gegen den mechanischen Reiz sich störend hinzugesellt. Bei einem Rollenabstand, der kleiner als 15 cm ist, reagiert das Tier auf den Reiz derart, dass es anfangs nur langsam seine Tentakeln herumbewegt, als ob es etwas — z. B. die Nahrung — suchen wollte. Sodann, bei 5—8 cm, beginnt es, seinen Tentakel deutlich, aber noch unvollkommen zu kontrahieren. Wenn man wiederholt reizt, so reagiert es bei 15 cm Rollenabstand nur einmal, bei 5 cm zweimal, bei 0 cm drei- bis fünf- oder noch mehr Male; bei den schwachen Reizen waren die Kontraktionen unvollständig, bei 0 cm sehr deutlich und vollkommen.

Das Resultat war bei Adamsia rondeletii das folgende:

Tabelle IX.

Reizqualität: Elektrischer Reiz — tetanisierender Induktionsstrom. Applikationsstelle des Reizes: Körperbasis. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der vorhergegangenen Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt, mit einer Platinelektrode, deren beide Pole ca. 2 mm voneinander entfernt sind. Rollenabstand 2 cm. Primärer Strom 4 Volt.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
I	1′ 17$^{1}/_{5}$″	1′ 10$^{2}/_{5}$″	56$^{4}/_{5}$″	49″
II	1′ 9$^{2}/_{5}$″	1′ 2$^{1}/_{5}$″	53$^{1}/_{5}$″	42$^{3}/_{5}$″
III	1′ 30$^{4}/_{5}$″	1′ 17$^{1}/_{5}$″	1′ 11$^{4}/_{5}$″	1′ 9$^{2}/_{5}$″
IV	2′ 16$^{3}/_{5}$″	1′ 38$^{1}/_{5}$″	35$^{3}/_{5}$″	26$^{2}/_{5}$″
V	2′ 11$^{2}/_{5}$″	1′ 54$^{1}/_{5}$″	1′ 48″	1′ 45$^{1}/_{5}$″
VI	1′ 39$^{2}/_{5}$″	1′ 25$^{1}/_{5}$″	—	—
VII	51$^{4}/_{5}$″	44$^{4}/_{5}$″	38″	35$^{1}/_{5}$″
VIII	2′ 19$^{3}/_{5}$″	1′ 26″	1′ 22″	1′ 8$^{4}/_{5}$″
IX	1′ 45$^{1}/_{5}$″	1′ 22$^{1}/_{5}$″	1′ 17$^{2}/_{5}$″	1′ 17$^{4}/_{5}$″
X	2′ 2″	1′ 52$^{1}/_{5}$″	1′ 33$^{4}/_{5}$″	1′ 13$^{2}/_{5}$″

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden				
	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6	Reiz Nr. 7	Reiz Nr. 8	Reiz Nr. 9
I	38″	—	—	—	—
II	47$^{4}/_{5}$″	50$^{4}/_{5}$″	47$^{4}/_{5}$″	—	—
III	1′ 5$^{1}/_{5}$″	1′ 6$^{4}/_{5}$″	—	—	—
IV	36$^{4}/_{5}$″	24″	25″	31$^{2}/_{5}$″	25$^{2}/_{5}$″
V	—	—	—	—	—
VI	—	—	—	—	—
VII	36$^{2}/_{5}$″	35$^{4}/_{5}$″	—	—	—
VIII	—	—	—	—	—
IX	1′ 4$^{4}/_{5}$″	50$^{2}/_{5}$″	—	—	—
X	54″	54$^{3}/_{5}$″	—	—	—

Heliactis bellis reagierte zuerst auch nur sehr gering bei 15 cm Rollenabstand bei Reizung der Basis. Bei allmählicher Verringerung des Rollenabstandes kann man jedoch eine vollkommene Kontraktion des ganzen Körpers beobachten. Der direkten Reizung am Tentakel bei 15 cm Rollenabstand folgt eine geringfügige Kontraktion dieses Organes. Diese Reaktion vermehrt oder verstärkt sich durch stärkere Reizung, und zwar so, dass der gereizte Tentakel auch bei 0 cm Rollenabstand schon manchmal ziemlich deutliche Kontraktion zeigt. Bei wiederholten Reizungen reagiert das Tier ebenso wie Adamsia rondeletii, und zwar bei 15 cm Rollenabstand nur einmal, bei 5 cm

meistens zweimal, bei 0 cm noch drei- bis fünfmal. Bei Heliactis erzielt man nicht immer vollständige Kontraktionen; manchmal erweist sich selbst ein Strom vom 0 cm-Rollenabstande als unwirksam. Die folgende Tabelle enthält eine Übersicht über sämtliche Versuche:

Tabelle X.

Reizqualität: Elektrischer Reiz — tetanisierender Induktionsstrom. Applikationsstelle des Reizes: Körperbasis. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt, mit einer Platinelektrode, deren beide Pole ca. 2 mm voneinander entfernt sind. R.-A. 2 cm. Primärer Strom 4 Volt. Versuchstier: Heliactis bellis.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden				
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5
I	3′ 10″	2′ 11⅕″	1′ 2″	—	—
II	2′ 32⅗″	2′ 13⅘″	1′ 48″	1′ 22⅕″	—
III	1′ 33⅕″	1′ 32⅕″	1′ 22⅘″	1′ 18⅖″	1′ 13⅗″
IV	2′ 25⅖″	2′ 6⅕″	1′ 49″	1′ 20⅖″	—
V	2′ 28⅖″	2′ 2⅕″	1′ 30⅗″	1′ 18⅘″	1′ 43⅘″
VI	1′ 43″	1′ 40⅖″	1′ 36⅘″	—	—
VII	2′ 55⅘″	2′ 23⅘″	2′ 2⅖″	1′ 57″	—
VIII	4′ 20⅖″	3′ 56⅗″	3′ 15⅕″	3′ 0⅗″	—
IX	3′ 40⅖″	3′ 20⅕″	2′ 10⅘″	1′ 48″	—
X	2′ 10⅘″	1′ 54⅗″	1′ 31⅖″	—	—

Bunodes gemmaceus reagiert besser als die vorigen zwei Tierarten. Schon bei 30 cm Rollenabstand tritt eine Kontraktion auf, die bei 25 und 20 cm wesentlich stärker und intensiver ist. Bei 15 cm Rollenabstand verstärkt sich die Kontraktion noch mehr, und dabei bemerkte ich, dass das Stadium des Erschlaffens nach der Kontraktion rascher eintritt als bei der mechanischen Reizung. Ich will hier bemerken, dass die Kontraktion nur beim Schliessen und Öffnen des Induktionsstromes stattfand, während bei der Durchleitung des Induktionsstromes eine solche nicht beobachtet wurde. Bei 10 cm Rollenabstand kontrahierte sich das Tier schon ziemlich stark, wenn seine Basis gereizt wurde. Bei dieser Stromintensität konnte man durch blosses Nahebringen der Elektroden die aufsuchende Bewegung einiger Tentakeln erzielen, ohne sie direkt und mechanisch zu berühren. Bei 5 cm Rollenabstand bemerkte man bei Einwirkung auf die Basis nicht nur auf bipolare Reizung eine starke und vollkommene Kontraktion, sondern schon bei uni-

polarer Reizung. Bei tentakulärer Reizung jedoch kontrahierte sich nur der betreffende Tentakel; die anderen wurden dadurch nicht beeinflusst. Bei 0 cm Rollenabstand und bipolarer Reizung der Basis schloss sich das Tier vollkommen. Bei Reizung der Tentakel blieb die Wirkung auf diese beschränkt.

Bei wiederholter Reizung bei einem Rollenabstand von 30 und 25 cm war schon der dritte Reiz erfolglos, dann bei 20, 15 und 10 cm Rollenabstand erst die vierte Reizung; bei 5 und 0 cm Rollenabstand reagierte das Tier selbst noch auf viel häufigere Reizungen. Die den einzelnen aufeinanderfolgenden Reizen entsprechende Kontraktionsdauer ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Tabelle XI.

Reizqualität: Elektrischer Reiz — tetanisierender Induktionsstrom. Applikationsstelle des Reizes: Körperbasis. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt, mit einer Platinelektrode, deren beide Pole ca. 2 mm voneinander entfernt sind. R.-A. 2 cm. Primärer Strom 4 Volt. Versuchstier: Bunodes gemmaceus.

Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden					
	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6
I	4′ 47$^1/_5$″	2′ 5$^4/_5$″	1′ 45$^3/_5$″	1′ 41$^1/_5$″	1′ 53″	1′ 49″
II	1′ 28$^4/_5$″	1′ 14$^2/_5$″	49$^2/_5$″	46$^4/_5$″	50$^1/_5$″	44$^2/_5$″
III	15′ 30$^1/_5$″	3′ 11″	3′ 12$^2/_5$″	2′ 34$^3/_5$″	—	
IV	6′ 39$^2/_5$″	3′ 15$^3/_5$″	2′ 10$^1/_5$″	1′ 57$^3/_5$″	—	
V	2′ 37$^3/_5$″	2′ 0$^3/_5$″	1′ 34$^2/_5$″	1′ 30″	1′ 39$^2/_5$″	1′ 40$^2/_5$″
VI	2′ 15$^1/_5$″	1′ 51$^3/_5$″	1′ 36$^1/_5$″	1′ 45″	1′ 43″	1′ 40$^4/_5$″
VII	2′ 50$^3/_5$″	1′ 59$^2/_5$″	1′ 33$^4/_5$″	1′ 34$^4/_5$″	1′ 36$^1/_5$″	1′ 35$^3/_5$″
VIII	2′ 57$^4/_5$″	2′ 27$^1/_5$″	1′ 39$^3/_5$″	1′ 42$^1/_5$″	—	
IX	3′ 25″	2′ 45$^1/_5$″	2′ 19$^3/_5$″	2′ 26$^2/_5$″	2′ 0$^1/_5$″	
X	3′ 19$^3/_5$″	2′ 37$^1/_5$″	2′ 22$^2/_5$″	2′ 12$^1/_5$″	2′ 2″	1′ 44″

Aus den Tabellen IX, X und XI kann man leicht ersehen, dass auch bei dieser Reizart die Kontraktionsdauer mit der Zahl der Reizungen sich verkürzt.

III. Termischer Reiz.

Meine diesbezüglichen Versuche zerfallen in zwei Gruppen; in der einen wurde das Verhalten des Tieres bei wechselnder Temperatur des Mediums geprüft; in der zweiten Versuchsreihe wurde die Reaktionsdauer bei Applikation mehrerer aufeinanderfolgender termischer Reize (Termosonde) gemessen.

Über termische Reizversuche an Aktinien berichten H. T. Fleure and C. L. Walton[1]); sie machen darauf aufmerksam, dass „Actinia and Anthea seem to enjoy a slighty raised temperature when warmed from 8° to 20° in a dish; as the temperature was raised beyond 22° C. the animals retracted".

In der ersten Versuchsreihe hatte ich zuerst zwei Exemplare von Adamsia rondeletii, ein Exemplar von Heliactis bellis und ein Exemplar von Bunodes gemmaceus in ein Bassin gebracht und das Seewasser allmählich erwärmt. Bei 12° C. fing zuerst Bunodes gemmaceus an, sich etwas auffallend zu bewegen und mit den Tentakeln herumzusuchen; bei 14° C. beide Adamsia rondeletii und zuletzt, bei 16° C., Heliactis bellis. Je höher man mit der Temperatur des Wassers ging, um so deutlicher traten die Bewegungen der Tiere auf. Bei 23° C. kontrahierten sich alle Tiere fast gleichzeitig.

Bei den Reizungen mit der Thermosonde[2]) habe ich die drei Tierarten — mit Ausnahme von Eudendrium — geprüft.

Das Resultat dieser Untersuchungen ist in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle XII.

Reizqualität: Thermischer Reiz — Berührung mit der Thermosonde. Applikationsstelle des Reizes: Tentakeln und columunaler Rand.

Temperatur			Versuchstier		
im Bassin	im Abflussröhrchen	durchschnittlich	Adamsia rondeletii	Heliactis bellis	Bunodes gemmaceus
35° C	34° C	34,5° C	Kontraktion durch mechanische Reizung	Wie bei Adamsia	Wie bei Adamsia
43° C	41° C	42° C	Alle Tentakeln kontrahieren sich gleichzeitig. Rand unempfindlich	Nur der berührte Tentakel kontrahiert sich. Rand unempfindlich	Der Tentakel nähert sich zuerst der Thermosonde, dann tritt plötzliche Kontraktion auf
78° C	72° C	75° C	Wie bei 42° C	Wie bei 42° C	Wie bei 42° C

1) H. T. Fleure and C. L. Walton, Notes on the habits of some sea-anemones. Zoolog. Anzeiger Bd. 31 S. 217. 1907.

2) Siehe I. Mitteilung: T. Kinoshita, Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Kontraktion bei Wirbellosen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133 S. 501—530.

Bemerken möchte ich, dass durchaus nicht alle Tiere auf den thermischen Reiz reagieren; überdies dürfte die unterste Grenze bei einer Temperatur von 35° C. liegen.

Die Versuche mit mehreren aufeinanderfolgenden Reizen habe ich nur an Adamsia, Bunodes (bei 42 und 75° C.) und Heliactis (bei 75° C.) ausgeführt.

Adamsia rondeletii beantwortete den thermischen Reiz von 42° C. zweimal, jenen von 75° C. viermal und wahrscheinlich noch öfter.

Das Resultat der zeitlichen Messung ist in den Tabellen XIII und XIV zusammengestellt.

Tabelle XIII.

Reizqualität: Thermischer Reiz — Berührung mit der Thermosonde. Applikationsstelle des Reizes: Tentakeln und columunaler Rand. Art und Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Die Reizungen wurden bis zur Unempfindlichkeit des Tieres wiederholt. Versuchstier: Adamsia rondeletii und Bunodes gemmaceus. Temperatur: 42° C.

Versuchstier	Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden		
		Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3
Adamsia rondeletii	I	3′ 45$^{1}/_{5}$″	2′ 13$^{4}/_{5}$″	—
	II	5′ 23$^{3}/_{5}$″	3′ 42$^{2}/_{5}$″	1′ 18$^{4}/_{5}$″
	III	1′ 23$^{1}/_{5}$″	58$^{4}/_{5}$″	—
	IV	3′ 12$^{4}/_{5}$″	2′ 21$^{1}/_{5}$″	1′ 7″
	V	7′ 3$^{1}/_{5}$″	5′ 54$^{3}/_{5}$″	2′ 42$^{1}/_{5}$″
	VI	2′ 37$^{4}/_{5}$″	1′ 52″	1′ 9$^{4}/_{5}$″
	VII	1′ 52$^{1}/_{5}$″	1′ 17$^{3}/_{5}$″	47$^{3}/_{5}$″
	VIII	4′ 3$^{3}/_{5}$″	2′ 23$^{1}/_{5}$″	—
	IX	57$^{3}/_{5}$″	45$^{2}/_{5}$″	—
	X	1′ 52$^{3}/_{5}$″	1′ 32$^{3}/_{5}$″	—
Bunodes gemaceus	I	4′ 27$^{2}/_{5}$″	3′ 1$^{4}/_{5}$″	—
	II	2′ 42$^{1}/_{5}$″	1′ 52$^{4}/_{5}$″	1′ 4$^{2}/_{5}$″
	III	1′ 32$^{4}/_{5}$″	56$^{3}/_{5}$″	—
	IV	7′ 21$^{3}/_{5}$″	2′ 51″	—
	V	3′ 0$^{2}/_{5}$″	1′ 17$^{2}/_{5}$″	—
	VI	11′ 21$^{3}/_{5}$″	7′ 53$^{1}/_{5}$″	—
	VII	6′ 43$^{2}/_{5}$″	3′ 21$^{4}/_{5}$″	—
	VIII	4′ 38$^{1}/_{5}$″	2′ 34$^{1}/_{5}$″	1′ 32″
	IX	2′ 19$^{3}/_{5}$″	1′ 27$^{4}/_{5}$″	1′ 3$^{4}/_{5}$″
	X	6′ 41$^{2}/_{5}$″	4′ 27$^{3}/_{5}$″	—

Tabelle XIV.

Reizqualität: Thermischer Reiz — Berührung mit der Thermosonde. Applikationsstelle des Reizes: Tentakeln und columunaler Rand. Art und

Weise der Reizapplikation: Gleich nach dem Ablauf der Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Die Reizungen wurden bis zur Unempfindlichkeit des Tieres fortgesetzt. Versuchstier: Adamsia rondeletii, Bunodes gemmaceus und Heliactis bellis. Temperatur: 75° C.

Versuchstier	Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
		Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Adamsia rondeletii	I	4′ 26⁴/₅″	3′ 35³/₅″	3′ 1″	1′ 58³/₅″
	II	8′ 12⁴/₅″	6′ 21²/₅″	5′ 45³/₅″	3′ 32⁴/₅″
	III	6′ 54³/₅″	4′ 39¹/₅″	3′ 54⁴/₅″	2′ 21″
	IV	12′ 34²/₅″	9′ 42⁴/₅″	7′ 42³/₅″	5′ 46³/₅″
	V	16′ 3⁴/₅″	11′ 35⁴/₅″	9′ 52²/₅″	—
	VI	8′ 28⁴/₅″	5′ 49³/₅″	4′ 9¹/₅″	3′ 23⁴/₅″
	VII	9′ 51²/₅″	6′ 53⁴/₅″	3′ 58⁴/₅″	2′ 46³/₅″
	VIII	10′ 23⁴/₅″	7′ 45³/₅″	5′ 43³/₅″	4′ 45²/₅″
	IX	6′ 13³/₅″	5′ 9²/₅″	3′ 52″	2′ 53⁴/₅″
	X	2′ 58⁴/₅″	2′ 7²/₅″	1′ 34³/₅″	56²/₅″
Bunodes gemmaceus	I	13′ 8³/₅″	11′ 45⁴/₅″	7′ 48³/₅″	3′ 45²/₅″
	II	8′ 36³/₅″	6′ 49³/₅″	4′ 34⁴/₅″	3′ 51⁴/₅″
	III	9′ 43²/₅″	7′ 35³/₅″	4′ 54²/₅″	3′ 21⁴/₅″
	IV	2′ 48³/₅″	2′ 8⁴/₅″	1′ 29⁴/₅″	41³/₅″
	V	3′ 11²/₅″	2′ 45³/₅″	2′ 7¹/₅″	1′ 52³/₅″
	VI	17′ 45³/₅″	11′ 52⁴/₅″	7′ 26³/₅″	5′ 45²/₅″
	VII	6′ 32¹/₅″	4′ 31″	3′ 45³/₅″	—
	VIII	5′ 38³/₅″	3′ 48²/₅″	3′ 7³/₅″	1′ 53⁴/₅″
	IX	2′ 45¹/₅″	2′ 11⁴/₅″	1′ 23²/₅″	49³/₅″
	X	14′ 32²/₅″	10′ 32″	9′ 35²/₅″	5′ 43⁴/₅″
Heliactis bellis	I	7′ 23⁴/₅″	5′ 6⁴/₅″	3′ 28⁴/₅″	2′ 29²/₅″
	II	19′ 58¹/₅″	12′ 30⁴/₅″	7′ 47³/₅″	4′ 34³/₅″
	III	13′ 38⁴/₅″	9′ 34³/₅″	5′ 47²/₅″	—
	IV	11′ 48³/₅″	9′ 18²/₅″	6′ 57″	—
	V	9′ 32²/₅″	6′ 51″	3′ 29¹/₅″	2′ 34⁴/₅″
	VI	5′ 42¹/₅″	3′ 9″	2′ 18³/₅″	1′ 0³/₅″
	VII	13′ 21³/₅″	9′ 45³/₅″	6′ 32³/₅″	2′ 59⁴/₅″
	VIII	7′ 38²/₅″	4′ 21³/₅″	2′ 18²/₅″	1′ 45⁴/₅″
	IX	11′ 45¹/₅″	8′ 31¹/₅″	5′ 36³/₅″	3′ 52″
	X	5′ 47⁴/₅″	3′ 11³/₅″	2′ 4¹/₅″	54⁴/₅″

Auch diese Versuche lassen erkennen, dass die Kontraktionsdauer sich bei wiederholten Reizungen verkürzt.

IV. Chemischer Reiz.

Weiter wurden Versuche mit chemischer Reizung gemacht und als Reizmittel Kochsalzlösung in verschiedener Konzentration verwendet.

Diese Lösung wurde in der Weise appliziert, dass ich sie vermittels einer mit einem Gummiballon versehenen Pipette in die Nähe der Tentakeln vorsichtig spritzte, um nach Möglichkeit eine gleichzeitige mechanische Reizung zu vermeiden.

Bei einigen Versuchen liess ich Kochsalzkristalle auf die Tentakeln fallen.

Das Verhalten der Tiere gegen verschieden konzentrierte Kochsalzlösungen ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle XV.

Reizqualität: Chemischer Reiz — Berührung mit verschieden konzentrierten Kochsalzlösungen. Applikationsstelle des Reizes: Tentakeln und Mundrand.

Konzentr. der Kochsalzlösung in Proz.	Adamsia rondeletii	Heliactis bellis	Bunodes gemmaceus
0,0 (Süsswasser)	Sehr geringe Verkürzung der Tentakeln. Das zweite Mal unwirksam	Geringe Verkürzung der Tentakeln. Das zweite Mal unwirksam	Zusammenschliessen der Tentakeln, sehr starke Suchbewegung derselben. Das zweite Mal unwirksam
1,0	Bewegung d. Tentakeln; der Körper kontrahiert sich etwas, öffnet sich aber bald wieder	Bewegung d. Tentakeln der innersten Reihe, doch keine Kontraktion	Zusammenschliessen der Tentakeln gegen die Reizflüssigkeit, doch baldiges Erschlaffen
2,0	Zusammenschliessen der Tentakeln zentralwärts	Die langen Tentakeln der innersten Reihe kontrahieren sich sehr gering	Zusammenschliessen der Tentakeln nach dem Zentrum, doch nicht vollständig
3,0	Allmähliches Zusammenschliessen der Tentakeln mundwärts. Das zweite Mal unwirksam	Die innersten Tentakeln bewegen sich am besten; andere Tentakeln sehr wenig. Das zweite Mal unwirksam	Baldiges Zusammenschliessen d. Tentakeln, doch ohne Kontraktion des Körpers. Das zweite Mal unwirksam
4,0	Nur einige Tentakeln bewegen sich	Ohne Reaktion	Zwei bis drei Tentakeln bewegen sich
6,0	Der ganze Körper ein wenig kontrahiert	Die längeren Tentakeln kontrahieren sich, die kürzeren schliessen sich in der Mitte der Scheibe zusammen	Geringe Bewegung der Tentakeln nach innen
8,0	Der ganze Körper kontrahiert sich stärker als oben. Das zweite Mal weniger	do.	Sehr starke Bewegung der Tentakel, jedoch keine Kontraktion
10,0	Der ganze Körper kontrahiert sich. Das zweite und dritte Mal immer weniger	Der ganze Körper kontrahiert sich. Das zweite Mal weniger deutlich	Nur die Tentakeln kontrahieren sich. Das zweite Mal nur wenig
Kochsalz-Kristalle	Nur bei Berührung der Tentakel erfolgt Kontraktion. Das zweite und dritte Mal erfolgt die Eröffnung rascher	Starke Kontraktion. Das zweite Mal war die Eröffnung schneller	Kontraktion des ganzen Körpers bei Anwendung der Substanz in der Umgebung des Mundes oder an den Tentakeln. Das zweite Mal erfolgt die Eröffnung schneller

Das Verhalten gegen mehrere aufeinanderfolgende chemische Reize habe ich nur bei Anwendung von Kochsalzkristallen geprüft, weil die Tiere bei der schwachen Konzentration sehr geringfügige Kontraktionen zeigten, so dass eine genauere Messung nicht möglich war.

Ich liess die Kristalle aus einem kleinen Löffel von oben nach der Gegend der Tentakel herunterfallen. Wenn der Tentakel getroffen war, so zog sich das Tier prompt zusammen. Die Zeitdauer, welche vom Beginn der Kontraktion bis zur vollständigen Wiedereröffnung der Tentakeln verstrich, wurde gemessen. Diese Reizungen wurden bis zum Erlöschen der Reaktionsfähigkeit wiederholt. Um möglichst brauchbare Resultate zu erzielen, habe ich die Tiere unmittelbar, nachdem der Kochsalzkristall sich aufgelöst hatte, in ein anderes Bassin gebracht.

Ich muss bemerken, dass der Tentakel, welcher direkt von den Kochsalzkristallen berührt wurde, allein nach dem Wiedererschlaffen der anderen noch ziemlich lang kontrahiert blieb. Bei der Messung der Kontraktionsdauer habe ich diese Tentakeln nicht berücksichtigt, sondern bloss das Erschlaffen der anderen Tentakeln als den Schluss der Reaktion betrachtet.

Das Resultat dieser Versuche ist in der folgenden Tabelle (XVI) zusammengestellt.

Tabelle XVI.

Reizqualität: Chemischer Reiz — Berührung mit herabfallenden Kochsalzkriställchen. Applikationsstelle des Reizes: Tentakeln. Art und Weise der Reizung: Auffallenlassen von Kochsalzkriställchen auf die Tentakeln. Gleich nach dem Ablauf der Reizwirkung, d. h. der vollständigen Erweiterung der Öffnung, gereizt. Die Reizungen wurden bis zur Unempfindlichkeit des Tieres fortgesetzt.

Versuchstier	Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
		Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Adamsia rondeletii	I	5′ 31$^{3}/_{5}$″	4′ 56$^{1}/_{5}$″	4′ 56$^{2}/_{5}$″	4′ 37″
	II	8′ 17$^{3}/_{5}$″	6′ 10″	—	—
	III	6′ 0$^{4}/_{5}$″	5′ 18$^{4}/_{5}$″	—	—
	IV	2′ 8$^{4}/_{5}$″	1′ 35$^{3}/_{5}$″	1′ 24$^{4}/_{5}$″	1′ 25$^{1}/_{5}$″
	V	12′ 46″	6′ 40$^{4}/_{5}$″	4′ 28$^{3}/_{5}$″	—
	VI	4′ 43$^{1}/_{5}$″	3′ 21$^{4}/_{5}$″	—	—
	VII	7′ 17$^{2}/_{5}$″	5′ 4$^{1}/_{5}$″	—	—
	VIII	12′ 24″	8′ 27$^{2}/_{5}$″	6′ 13$^{4}/_{5}$″	—
	IX	3′ 52″	2′ 48$^{4}/_{5}$″	2′ 11$^{3}/_{5}$″	—
	X	8′ 12$^{1}/_{5}$″	6′ 25$^{4}/_{5}$″	3′ 47$^{2}/_{5}$″	—

Versuchstier	Versuch Nr.	Dauer der Kontraktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
		Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Bunodes gemmaceus	I	15′ 3 1/5″	12′ 43 2/5″	12′	7′ 57″
	II	11′ 27 1/5″	8′ 32 3/5″	—	—
	III	8′ 21 4/5″	6′ 43 1/5″	4′ 34 3/5″	—
	IV	19′ 17 1/5″	14′ 24 2/5″	—	—
	V	17′ 51 3/5″	12′ 37 1/5″	—	—
	VI	13′ 49 1/5″	9′ 34 2/5″	6′ 56 3/5″	—
	VII	23′ 9 4/5″	17′ 42 4/5″	11′ 21 2/5″	—
	VIII	9′ 59″	7′ 17 3/5″	5′ 47 2/5″	—
	IX	16′ 49 1/5″	11′ 24 4/5″	9′ 43 2/5″	—
	X	13′ 29 4/5″	9′ 35 1/5″	6′ 45 2/5″	—
Heliactis bellis	I	11′ 45 3/5″	9′ 45 2/5″	6′ 12 3/4″	4′ 53 4/5″
	II	18′ 11 2/5″	11′ 42 3/5″	9′ 11 2/5″	—
	III	12′ 4 1/5″	9′ 34 2/5″	—	—
	IV	9′ 58 4/5″	6′ 42 3/5″	4′ 17 1/5″	—
	V	11′ 19 2/5″	9′ 31 4/5″	—	—
	VI	9′ 37 3/5″	7′ 9 1/5″	4′ 47 3/5″	—
	VII	13′ 28″	11′ 31 4/5″	8′ 23 2/5″	—
	VIII	12′ 36 2/5″	10′ 51 2/5″	7′ 58 1/5″	—
	IX	17′ 45 1/5″	14′ 34 3/5″	10′ 41 3/5″	—
	X	15′ 37 3/5″	13′ 21 1/5″	10′ 0 2/5″	—

Aus der obigen Tabelle kann man wieder ersehen, dass auch bei mehreren aufeinanderfolgenden chemischen Reizungen die Dauer der Kontraktion, die der ersten Reizung entspricht, am grössten ist und die der folgenden stetig abnimmt.

V. Photischer Reiz.

Ich habe bei meinen Versuchen das Tier in ein kleines Bassin gebracht, welches mit einem aussen und innen geschwärzten Holzkasten bedeckt war und dasselbe mindestens 15 Minuten darin belassen. Durch Entfernung des Deckels habe ich die Tiere der Wirkung des indirekten Sonnenlichts ausgesetzt. Die Zeit, welche vom Einfall des Lichtes bis zum Wiederkehren zur normalen Lage verstrich, wurde gemessen. Diese Reizungen wurden mehrmals wiederholt.

Aus meinem Versuchsprotokoll möchte ich folgendes Resultat herausgreifen. Im allgemeinen reagieren die Tiere viel schwächer und träger gegen photische Reize wie die Tunikaten.

Adamsia rondeletii reagierte auf den photischen Reiz entweder sehr wenig oder gar nicht; wenn eine Reaktion zu beobachten war, so war sie erst ca. 10—40 Sekunden nach dem Einfallen des Lichtes

an der Bewegung der Tentakeln zu erkennen; manchmal öffnete sich der Tentakelkranz und wendete sich nach der Richtung des Lichtes zu. Diese Bewegung dauerte nur 10 oder höchstens 30 Sekunden, dann blieb das Tier wieder ruhig.

Heliactis bellis verhielt sich nach der Reizung 20—30 Sekunden lang ruhig, dann erst begann die Ausbreitung der Tentakeln, und dabei wurden einzelne Tentakeln verkürzt. Ich konnte beobachten, dass das Tier seinen Discus nach Möglichkeit dem Lichte zuwendete.

Bunodes gemmaceus öffnet auch seinen Tentakelkranz, besonders die an der äussersten Reihe sitzenden Tentakeln immer stärker als die anderen, und zwar nach schräg abwärts. Bei Bunodes gemmaceus fing die Reaktion auch gewöhnlich 30 Sekunden nach der Reizung an, und die innersten Tentakeln reagierten sehr wenig, so dass sie sich nur in sehr geringem Grade hin und her bewegten. Der ganze Verlauf dauerte $1^1/_2$—2 Minuten.

Eudendrium verhielt sich wie Bunodes, und zwar wurde der Tentakelkranz mehr oder minder eröffnet, doch ist diese Erscheinung sehr geringfügig. Die Dauer dieser Periode beträgt 1—$1^1/_2$ Minute. Einzelne Exemplare aus der selben Kolonie schliessen jedoch den Kranz.

Es ist sehr bemerkenswert, dass alle untersuchten Tiere bei dieser Art der Reizung nur ihren Tentakelkranz öffneten, während es bei den anderen Reizen immer zu mehr oder minder kräftigen Kontraktionen kommt; einige wenden sich dem Licht zu, zeigen also eine positive Phototaxis.

Was das Resultat der wiederholten Reizung anlangt, bekommt man auch hier die gleichen Ergebnisse wie früher, d. h. bei der zweiten und dritten Reizung ist der Effekt des Reizes stets geringer, doch tritt die Reizwirkung bei dem späteren früher auf.

Die Resultate sind im folgenden tabellarisch zusammengestellt:

Tabelle XVII.

Reizqualität: Photischer Reiz — indirektes Sonnenlicht. Applikationsstelle des Reizes: Der ganze Körper. Art und Weise der Reizapplikation: Zurest wurde das Tier in die Dunkelkammer über 15 Minuten gelegt, dann ans Tageslicht gebracht. Der Zeitraum, welcher zwischen je zwei Reizungen verstrich, betrug immer 30 Minuten.

Versuchstier	Versuchsdauer		Dauer der Reaktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
			Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Adamsia rondeletii	I	Anfang der Reaktion	40″	32″	10″	0″
		Kontraktionsdauer	34″	20″	10″	0″
		Gesamtdauer	1′ 14″	52″	20″	0″
	II	Anfang der Reaktion	35″	25″	15″	10″
		Kontraktionsdauer	24″	20″	10″	13″
		Gesamtdauer	59″	45″	25″	23″
	III	Anfang der Reaktion	25″	15″	—	—
		Kontraktionsdauer	20″	12″	—	—
		Gesamtdauer	45″	27″	—	—
	IV	Anfang der Reaktion	13″	10″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 28$^{3}/_{5}$″	58$^{1}/_{5}$″	—	—
		Gesamtdauer	1′ 41$^{3}/_{5}$″	1′ 8$^{1}/_{5}$″	—	—
	V	Anfang der Reaktion	23″	7″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 5$^{1}/_{5}$″	56$^{2}/_{5}$″	50$^{4}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 28$^{1}/_{5}$″	1′ 3$^{2}/_{5}$″	1′ 0$^{4}/_{5}$″	—
	VI	Anfang der Reaktion	40″	30″	—	—
		Kontraktionsdauer	2′ 37$^{1}/_{5}$″	2′ 16$^{1}/_{5}$″	—	—
		Gesamtdauer	3′ 17$^{1}/_{5}$″	2′ 46$^{1}/_{5}$″	—	—
	VII	Anfang der Reaktion	13″	10″	12″	—
		Kontraktionsdauer	2′ 42$^{1}/_{5}$″	2′ 3$^{4}/_{5}$″	2′ 1″	—
		Gesamtdauer	2′ 55$^{1}/_{5}$″	2′ 13$^{4}/_{5}$″	2′ 13″	—
	VIII	Anfang der Reaktion	27$^{1}/_{5}$″	20$^{2}/_{5}$″	13″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 31$^{2}/_{5}$″	1′ 10$^{3}/_{5}$″	58$^{3}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 58$^{3}/_{5}$″	1′ 31$^{1}/_{5}$″	1′ 11$^{3}/_{5}$″	—
	IX	Anfang der Reaktion	14$^{2}/_{5}$″	10$^{1}/_{5}$″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 3$^{2}/_{5}$″	53$^{4}/_{5}$″	40$^{1}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 17$^{4}/_{5}$″	1′ 4″	50$^{1}/_{5}$″	—
	X	Anfang der Reaktion	28$^{3}/_{5}$″	20″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 46$^{2}/_{5}$″	1′ 12$^{2}/_{5}$″	—	—
		Gesamtdauer	2′ 15″	1′ 32$^{2}/_{5}$″	—	—
Bunodes gemmaceus	I	Anfang der Reaktion	30″	20″	—	—
		Kontraktionsdauer	2′ 0″	1′ 30″	—	—
		Gesamtdauer	2′ 30″	1′ 50″	—	—
	II	Anfang der Reaktion	25″	20″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 30″	1′ 10″	56″	—
		Gesamtdauer	1′ 55″	1′ 30″	1′ 6″	—
	III	Anfang der Reaktion	22″	20″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 0″	56″	40″	—
		Gesamtdauer	1′ 22″	1′ 16″	50″	—
	IV	Anfang der Reaktion	10″	10″	—	—
		Kontraktionsdauer	30″	10″	—	—
		Gesamtdauer	40″	20″	—	—
	V	Anfang der Reaktion	6″	6″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 31$^{4}/_{5}$″	1′ 10″	—	—
		Gesamtdauer	1′ 37$^{4}/_{5}$″	1′ 16″	—	—
	VI	Anfang der Reaktion	17″	11″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 42$^{3}/_{5}$″	1′ 17$^{2}/_{5}$″	1′ 6$^{3}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 59$^{3}/_{5}$″	1′ 28$^{2}/_{5}$″	1′ 16$^{3}/_{5}$″	—

Versuchstier	Versuch Nr.		Dauer der Reaktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
			Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Bunodes gemmaceus	VII	Anfang der Reaktion	22″	16″	11″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 53″	1′ 28$^{3}/_{5}$″	1′ 4$^{4}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	2′ 15″	1′ 44$^{3}/_{5}$″	1′ 15$^{4}/_{5}$″	—
	VIII	Anfang der Reaktion	14″	11″	9″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 43$^{1}/_{5}$″	1′ 21$^{3}/_{5}$″	58$^{3}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 57$^{1}/_{5}$″	1′ 32$^{3}/_{5}$″	1′ 7$^{3}/_{5}$″	—
	IX	Anfang der Reaktion	16″	11″	9″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 32$^{2}/_{5}$″	1′ 6$^{3}/_{5}$″	54$^{3}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	1′ 48$^{2}/_{5}$″	1′ 17$^{3}/_{5}$″	1′ 3$^{3}/_{5}$″	—
	X	Anfang der Reaktion	24″	20″	13″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 53$^{1}/_{5}$″	1′ 37$^{2}/_{5}$″	1′ 12$^{3}/_{5}$″	—
		Gesamtdauer	2′ 17$^{1}/_{5}$″	1′ 57$^{2}/_{5}$″	1′ 25$^{3}/_{5}$″	—
Heliactis bellis	I	Anfang der Reaktion	30″	26″	20″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 30″	1′ 0″	1′ 0″	—
		Gesamtdauer	2′ 0″	1′ 26″	1′ 20″	—
	II	Anfang der Reaktion	25″	20″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 0″	58″	30″	—
		Gesamtdauer	1′ 25″	1′ 18″	40″	—
	III	Anfang der Reaktion	10″	10″	—	—
		Kontraktionsdauer	30″	20″	—	—
		Gesamtdauer	40″	30″	—	—
	IV	Anfang der Reaktion	18″	12″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 34″	1′ 7″	—	—
		Gesamtdauer	1′ 52″	1′ 19″	—	—
	V	Anfang der Reaktion	15″	10″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 21″	1′ 8″	54″	—
		Gesamtdauer	1′ 36″	1′ 18″	1′ 4″	—
	VI	Anfang der Reaktion	21″	16″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 42″	1′ 17″	—	—
		Gesamtdauer	2′ 3″	1′ 33″	—	—
	VII	Anfang der Reaktion	18″	15″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 41″	1′ 21″	1′ 1″	—
		Gesamtdauer	1′ 59″	1′ 36″	1′ 11″	—
	VIII	Anfang der Reaktion	14″	10″	—	—
		Kontraktionsdauer	1′ 21″	1′ 3″	—	—
		Gesamtdauer	1′ 35″	1′ 13″	—	—
	IX	Anfang der Reaktion	17″	12″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 45″	1′ 21″	1′ 7″	—
		Gesamtdauer	2′ 2″	1′ 33″	1′ 17″	—
	X	Anfang der Reaktion	16″	12″	10″	—
		Kontraktionsdauer	1′ 21″	1′ 4″	52″	—
		Gesamtdauer	1′ 37″	1′ 16″	1′ 2″	—
Eudendrium[1]	I	Gesamtdauer	1′ 30″	1′ 0″	—	—
	II	„	1′ 0″	40″	40″	—
	III	„	50″	46″	—	—

1) Bei diesem Tiere konnte ich nicht die Dauer von dem Momente der Applikation des Reizes bis zum Beginn der Reaktion messen.

Versuchstier	Versuch Nr.	Die gesamte Dauer der Reaktion bei je einer Reizung in Minuten und Sekunden			
		Reiz Nr. 1	Reiz Nr, 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4
Eudendrium	IV	1′ 27″	1′ 2″	57″	46″
	V	1′ 52″	1′ 28″	1′ 10″	—
	VI	1′ 7″	53″	49″	—
	VII	54″	40″	—	—
	VIII	1′ 17″	1′ 4″	51″	—
	IX	1′ 20″	1′ 11″	56″	—
	X	58″	43″	—	—

Obige Resultate habe ich nur bei manchen Exemplaren erhalten; diese stimmen nicht ganz mit früheren Angaben und Beschreibungen überein. Gosse schreibt in seiner Arbeit[1]), dass Phellia brodricii durch das Einfallen des Lichtes ihre Tentakeln schliesse. Auch Nagel[2]) konnte gegen P. Fischer's Angabe[3]) beobachten, dass Cerianthus unter der Einwirkung des Lichtes seine Tentakeln schliesse und dass dies bei Adamsia und Anthea dagegen nicht der Fall sei. H. J. Fleure und C. L. Walton[4]) konnten während einer Exkursion nach der Seeküste von N. Wales an einem sonnigen Tage zu gewisser Zeit keine Anemone fangen, sondern fanden nur bei Abenddämmerung viele Exemplare von Sagartia bellis, welche aus dem schlammigen Boden hervorgekrochen waren und ihre weiss und schwarz segmentierten Tentakeln ausstrahlten. Sie schreiben diesbezüglich: „This sensitiveness varies from one individual to another and in the same individual according to its condition at different times, but, usw.“

Ausserdem betonten sie, dass solche Reaktionen sehr variabel sind, je nach den besonderen Umständen, obwohl die Tiere zur gleichen Gattung gehörten: „Tealia crassicornis is by far the most interesting species in this connection. It lives in the moist chinks between rocks and under boulders, well below half-tide level, so it is under water for perhaps 8 hours each tide or even more. The exact conditions of its life vary considerably with the spot selected and this is the case more especially with regard to the average

1) P. H. Gosse, A history of the British sea-anemons and corals p. 350. 1860.

2) W. Nagel, Der Geschmackssinn der Aktinien. Zoolog. Anzeiger Bd. 15 S. 337. 1892.

3) P. Fischer, Contribution à l'actinologie française. Arch. zoolog. expér. (2) t. 5 p. 381—442.

4) H. J. Fleure and C. L. Walton, Notes on the habits of some sea-anemones. Zoolog. Anzeiger Bd. 31 S. 217.

illumination it receives. Many individuals of tealia will remain closed during the day, or at any rate whilst they are exposed to fairly bright light, but their reactions differ according to the situations in which they have lived previously. Those which had lived in rather well illuminated situations, for example, showed less aversion to bright light, and gave sometimes no regular reaction when artificial light was thrown on to them in the expanded condition at night. Those which had lived fairly deep in the shadow usually, though not always, closed when artificial light was thrown on the expanded tentacles at night; the reaction is slow, but closure is nearly or quite complete after about five minute exposure."

Ich bemerke, dass in meinen Fällen die Versuchstiere durch längere Zeit an das Aquariumleben und daher auch an geringe Beleuchtung gewohnt waren.

Man kann mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Verschiedenheit der Resultate durch die oben erwähnten Faktoren, und zwar Lichtintensität und Individualität bezw. Gewohnheit bedingt ist.

Bei meinen Versuchen konnte ich mit Sicherheit konstatieren, dass wenigstens zuerst das Tier gegen den photischen Reiz mehr oder weniger irgendeine Reaktion zeigt, und dass dann diese Reaktion bei wiederholter Reizung abnimmt.

VI. Anwendung verschiedener Gifte.

Zum Schlusse prüfte ich den Einfluss verschiedener Gifte auf den Ablauf der durch die genannten Reize ausgelösten Kontraktionen. Als solche verwendete ich die folgenden Substanzen, die dem Seewasser, in welchem sich die Tiere befanden, beigefügt wurden.

1 Teil 0,8 % Kokainhydrochloricum-Lösung und 10 Teile Seewasser.
1 Teil 0,8 % Magnesiumsulfuricum-Lösung und 10 Teile Seewasser.
2 Teile 0,5 % Chloralhydrat und 10 Teile Seewasser.
2 Teile 0,8 % Acetochloroform-Lösung und 10 Teile Seewasser.
2 Teile von in Seewasser gesättigter Chininum sulfuricum-Lösung und 10 Teile Seewasser.

Die Reizbarkeit all dieser Tiere erlosch ebenso wie die der Tunikaten sehr bald unter der Einwirkung dieser Gifte; nach wenigen Minuten waren die Tiere anästhesiert und reagierten nicht mehr auf die verschiedenen Reize.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die genannten Substanzen als Nervengifte wirken.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

Die Resultate aus den zahlreichen Einzelbeobachtungen lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

I. Übereinstimmend hat sich gezeigt, dass bei den Aktinien die Dauer und Stärke der Kontraktion auf Einzelreize mit der Zahl der Reizungen abnimmt, so zwar, dass jeder Reiz eine geringere Wirkung ausübt als der ihm vorangehende; der erste Reiz ist immer der wirksamste.

II. Die Abnahme in der Kontraktionsdauer ist anfangs ziemlich beträchtlich, wie dies auch bei den Tunikaten beobachtet werden konnte[1]), jedoch nicht so deutlich wie bei jenen; bei den späteren Reizungen ist die Verminderung weniger ausgeprägt. Die Wiederverlängerung der Kontraktionsdauer, die nach den letzten ganz kurzdauernden Kontraktionen bei den Tunikaten gesehen wurde, trat bei Aktinien nicht auf.

III. Es ist bemerkenswert, dass die Aktinien im allgemeinen auf künstliche Reize nicht so oft reagieren, wie die Tunikaten, und schon häufig der dritte oder vierte Reiz unwirksam ist.

IV. Dieses Phänomen ist zwar durch fast alle künstlichen Reize hervorzurufen, ist jedoch bei mechanischer Reizung am deutlichsten.

V. Gegen die verschiedenartigen Reize verhalten sich die Tiere ganz verschieden; z. B. am wirksamsten erweisen sich die mechanischen und elektrischen Reize; als unwirksam erwiesen sich die Reize, die durch die Dislokation sich ergeben (Murex für Adamsia).

VI. Gegen photische Reize erwiesen sich einige deutlich positiv taktisch.

VII. Das Reaktionsvermögen auf künstliche Reize wird durch verschiedene Gifte vernichtet, nach Entfernung derselben jedoch wiederhergestellt.

Wie aus vorstehender Zusammenfassung der Ergebnisse hervorgeht, decken sich die Befunde an den Aktinien mit jenen an den Tunikaten, über die ich in der ersten Mitteilung berichtet habe: Bei beiden Tiergruppen ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, dass mehrere aufeinanderfolgende wirksame Reize trotz gleich-

1) T. Kinoshita, Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Kontraktion bei Wirbellosen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134 S. 501.

bleibender Intensität eine stets verminderte Wirksamkeit aufweisen, derart, dass von einer Reihe von Reizen der erste eine sehr lebhafte Reaktionsbewegung des Tieres veranlasst, während der zweite schon viel geringeren Effekt hat, der sich mit Zunahme der Reize progressiv verringert. Diese Erscheinung gilt im Wesen wohl für alle künstlichen Reize in gleicher Weise, ist jedoch bei der mechanischen und elektrischen Reizung am deutlichsten ausgeprägt.

Da diese beiden Tiergruppen nahezu dasselbe Verhalten zeigen, so dürfte es sich wahrscheinlich um denselben Vorgang bei beiden handeln, dessen Erklärung ich hiermit versuchen möchte.

Fassen wir behufs Analyse dieser Erscheinung den Vorgang noch einmal genau ins Auge. Ein Tier wird von einer Reihe von Reizen getroffen, derart, dass der neue Reiz in jenem Momente einsetzt, in welchem die Wirkung des ersten Reizes abgeklungen ist.

Während der erste Reiz eine prompte und je nach seiner Qualität verschieden lang dauernde Reaktion auslöst, büssen die folgenden Reizwirkungen trotz gleichbleibender Intensität der weiteren Reize immer mehr und mehr sowohl an Dauer als auch Intensität ein.

Äusserlich gleicht dieses Bild jenem Phänomen, das man in der Physiologie als Ermüdung bezeichnet. Auch bei der Ermüdung sehen wir, dass eine Reihe von an Intensität gleichbleibenden Reizen stetig abnehmende Effekte auslöst. In der Tat gleichen die Kurven (s. erste Mitteilung) den Ermüdungskurven, wie sie an glattmuskeligen Organen von vielen (s. Schultz und anderen) beobachtet wurden. Freilich sind diese Kurven an herausgeschnittenen Organen gewonnen, an denen die glatten Muskeln selbst direkt vom Reiz getroffen wurden, während es sich bei den vorliegenden Versuchen einerseits um unversehrte Tiere, anderseits um reflektorisch ausgelöste Bewegungen handelt.

Eine genaue Betrachtung dieses Phänomens an der Hand der Kurven und der zeitlichen Ausmessungen lässt jedoch mit Sicherheit erkennen, dass es sich nicht um Ermüdungserscheinungen handeln kann, wenn die Tiere die einzelnen Reize in so verschiedener Weise beantworten.

Insbesondere spricht dagegen die Tatsache, dass gewöhnlich schon die zwei dem ersten folgenden Reize eine auffallend geringere Wirksamkeit besitzen.

Wenn es sich um ein Ermüdungsphänomen handeln würde, müssten die einzelnen Kontraktionen allmählich an Höhe und Dauer

abnehmen, während in dem vorliegenden Falle eine auffallende Abschwächung der Reizwirkung schon bei dem zweiten und dritten Reize erfolgt, an der durch die anderen Reize nicht viel mehr geändert wird.

Es handelt sich also offenbar um eine ganz andere Erscheinung, die man mit dem Namen Gewöhnung oder Anpassung an den Reiz bezeichnen kann; solche Erscheinungen sind schon mehrfach an verschiedenen Tieren und bei der Applikation verschiedener Reize beobachtet worden (s. Verworn: Allgemeine Physiologie, 5. Auflage, 1909. S. 421).

Und wenn also Ciona oder eine Aktinie auf wiederholte Reizungen schliesslich nur mit ganz kurz dauernden und oberflächlichen Reaktionsbewegungen antwortet, so geschieht dies nicht deshalb, weil das Tier durch die Häufigkeit der Reize ermüdet ist, sondern weil es sich den verschiedenen Reizen mehr oder weniger rasch adaptiert hat.

Als besonders charakteristisch für solche Anpassungsphänomen ist der Umstand, dass es für jede Reizqualität eine Art Optimum gibt, derart, dass Reize bestimmter Intensität trotz oftmaliger Wiederholung immer wieder eine Reaktion auslösen, während einerseits schwächere, anderseits stärkere Reizintensitäten nur einige wenige Reflexbewegungen hervorrufen. Auch diese Tatsachen lassen die Annahme, dass es sich um ein Ermüdungsphänomen handelt, nicht zu; denn es ist nicht einzusehen, warum ein schwächerer Reiz das Tier rascher ermüden sollte als ein starker, wohl aber verträgt sich diese Tatsache mit der Annahme, dass es sich um ein Anpassungsphänomen handelt, denn es ist selbstverständlich, dass sich ein Tier an schwächere Reize viel eher gewöhnt als an stärkere.

Dass die sehr starken Reize rasch abklingen (das Bild ist dasselbe wie bei den schwachen Reizen), wird im ersten Moment wie ein Widerspruch erscheinen; denn man sollte glauben, dass sich ein Tier an sehr starke Reize viel weniger rasch gewöhnt.

Doch bemerkt schon Verworn[1]), dass die Anpassungserscheinungen bei sehr starken Reizen nicht mehr zu beobachten sind, weil sich Ermüdung und Erschöpfung einstellt. Ebenso muss man auch annehmen, dass bei den vorliegenden Versuchen durch die starken Reize Veränderungen im Organismus hervorgerufen werden,

1) l. c.

welche als Veränderungen der Erregbarkeit bezw. als Ermüdung oder Erschöpfung zu deuten sind. Dafür spricht auch die Tatsache, dass bei schwachen Reizen die Dauer der ersten Kontraktion eine sehr kurze und die letzte, die nach wenigen Reizungen bereits erreicht ist, auch nur von ganz geringfügiger Dauer ist; bei den Reizversuchen mit sehr starken Reizen dagegen, auf die das Tier nur ebensooft .reagiert, ist die Kontraktion auf den ersten Reiz von viel grösserer Dauer, und selbst die letzte Kontraktion übertrifft an Dauer und Intensität die der ersten Kontraktion bei schwachen Reizen.

Tabelle XVIII.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende mechanische Reizung bei verschiedenen Tieren in Minuten und Sekunden.

Reiz Nr.	Tierarten			
	Ciona intestinalis			Styela plicata
	stark	schwach	mit Pause 30 Sek.	
1	$12^{31}/_{50}$ "	13 "	10 "	21 "
2	10 $^{1}/_{10}$ "	$6^{3}/_{5}$ "	7 $^{2}/_{15}$ "	16 " $^{4}/_{5}$
3	$7^{21}/_{50}$ "	$6^{1}/_{5}$ "	$5^{14}/_{15}$ "	15 " $^{4}/_{5}$
4	$7^{12}/_{50}$ "	$4^{4}/_{5}$ "	5 $^{1}/_{15}$ "	11 " $^{1}/_{5}$
5	$7^{32}/_{50}$ "	5 "	6 "	11 "
6	$6^{27}/_{40}$ "	$4^{4}/_{5}$ "	$5^{2}/_{3}$ "	9 " $^{3}/_{5}$
7	$5^{19}/_{20}$ "	$5^{3}/_{5}$ "	$4^{4}/_{15}$"	8 " $^{4}/_{5}$
8	6 $^{5}/_{8}$ "	$4^{7}/_{10}$ "	4 "	7 " $^{4}/_{5}$
9	$6^{11}/_{20}$ "	4 "	$4^{1}/_{2}$ "	7 "
10	6 $^{8}/_{25}$ "	4 "	3 "	7 "
11	$6^{14}/_{25}$ "	—	$3^{1}/_{5}$ "	8 " $^{4}/_{5}$
12	6 $^{4}/_{5}$ "	—	—	8 "
13	6 $^{2}/_{5}$ "	—	—	—
14	7 $^{1}/_{5}$ "	—	—	—
15	8 $^{1}/_{2}$ "	—	—	—

Reiz Nr.	Tierarten			
	Adamsia rondeletii	Heliactis bellis	Bunodes gemmaceus	Eudendrium
1	2′ 17 "	3′ 23 $^{9}/_{10}$ "	14′ $45^{21}/_{50}$ "	56 $^{6}/_{25}$ "
2	1′ 40 $^{9}/_{10}$ "	2′ 30	9′ $41^{17}/_{50}$ "	$45^{12}/_{25}$ "
3	1′ $27^{14}/_{25}$ "	2′ $15^{23}/_{45}$ "	7′ $5^{16}/_{25}$ "	41 $^{8}/_{25}$ "
4	1′ $4^{13}/_{25}$ "	1′ $47^{14}/_{25}$ "	5′ $18^{34}/_{45}$ "	$31^{17}/_{20}$ "
5	1′ $0^{39}/_{40}$ "	1′ 55 $^{7}/_{20}$ "	2′ $26^{3}/_{8}$ "	$27^{18}/_{25}$ "
6	1′ $6^{22}/_{25}$ "	2′ $51^{2}/_{5}$ "	1′ $47^{5}/_{7}$ "	$18^{1}/_{2}$ "
7	1′ 15 $^{4}/_{15}$ "	2′ $20^{4}/_{5}$ "	1′ $51^{1}/_{20}$ "	—
8	1′ 8 $^{2}/_{5}$ "	—	2′ $4^{1}/_{5}$ "	—
9	58 $^{3}/_{5}$ "	—	—	—
10	58 "	—	—	—
11	1′ $21^{2}/_{5}$ "	—	—	—
12	—	—	—	—
13	—	—	—	—
14	—	—	—	—
15	—	—	—	—

Tabelle XIX.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende elektrische Reizung bei verschiedener Intensität an Ciona intestinalis in Minuten und Sekunden.

Reiz Nr.	Reizintensität (Rollenabstand in Zentimetern)					
	30	25	20	17	15	12
1	$6\,^{4}/_{15}$″	$7^{7}/_{15}$″	$21^{1}/_{3}$″	$38^{4}/_{15}$″	$29^{13}/_{20}$″	$25^{13}/_{15}$″
2	$6\,^{3}/_{5}$″	$7^{11}/_{15}$″	$17^{7}/_{15}$″	$18^{7}/_{15}$″	$22^{11}/_{20}$″	$22^{14}/_{15}$″
3	$5^{13}/_{15}$″	$6^{3}/_{5}$″	$16^{4}/_{5}$″	$14^{1}/_{5}$″	$16^{1}/_{20}$″	$18\,^{8}/_{15}$″
4	6″	6″	$14^{4}/_{15}$″	$15^{4}/_{15}$″	$18^{7}/_{15}$″	15″
5	$5^{4}/_{5}$″	—	$15^{3}/_{5}$″	$18^{3}/_{10}$″	$14^{7}/_{15}$″	$14^{13}/_{15}$″
6	—	—	9″	$12^{9}/_{10}$″	$16^{2}/_{5}$″	$12^{4}/_{15}$″
7	—	—	$9^{1}/_{5}$″	$12^{1}/_{5}$″	$14^{3}/_{10}$″	$8^{2}/_{5}$″
8	—	—	$9^{3}/_{5}$″	$10^{9}/_{10}$″	$14^{7}/_{10}$″	$6^{4}/_{5}$″
9	—	—	$7^{4}/_{5}$″	$10^{1}/_{10}$″	12″	$5^{2}/_{5}$″
10	—	—	$15^{1}/_{5}$″	$7^{2}/_{5}$″	$8^{2}/_{5}$″	$4^{2}/_{5}$″
11	—	—	$10^{3}/_{5}$″	$6^{1}/_{5}$″	13″	—
12	—	—	$9^{1}/_{5}$″	$7^{2}/_{5}$″	12″	—
13	—	—	7″	$9^{1}/_{5}$″	10″	—
14	—	—	—	$6^{4}/_{5}$″	—	—
15	—	—	—	$13^{1}/_{5}$″	—	—
16	—	—	—	—	—	—

Reiz Nr.	Reizintensität (Rollenabstand in Zentimetern)				
	10	6	4	2	0
1	$16^{1}/_{5}$″	1′ $6^{1}/_{3}$″	1′ $4^{4}/_{5}$″	$40^{9}/_{50}$″	1′ $1^{11}/_{20}$″
2	$12^{11}/_{15}$″	1′ $4^{2}/_{15}$″	$43^{4}/_{5}$″	$31^{37}/_{50}$″	$45^{2}/_{5}$″
3	$9^{3}/_{15}$″	$49^{2}/_{15}$″	31″	$26^{29}/_{40}$″	$23^{2}/_{3}$″
4	$7^{8}/_{15}$″	$41^{8}/_{15}$″	$22^{19}/_{20}$″	$26^{1}/_{4}$″	$18^{23}/_{30}$″
5	$6^{1}/_{3}$″	$36^{14}/_{15}$″	$25^{7}/_{15}$″	$26^{2}/_{3}$″	$19^{1}/_{10}$″
6	$5^{4}/_{15}$″	$34^{7}/_{10}$″	$22^{2}/_{3}$″	$27^{9}/_{10}$″	$19^{7}/_{10}$″
7	$5^{4}/_{15}$″	$27^{1}/_{5}$″	$16^{1}/_{10}$″	$13^{1}/_{5}$″	$12^{4}/_{5}$″
8	$5^{2}/_{15}$″	$19^{4}/_{5}$″	$14^{3}/_{5}$″	$18^{3}/_{5}$″	$21^{2}/_{5}$″
9	$6^{1}/_{2}$″	$13^{1}/_{10}$″	$9^{4}/_{5}$″	10″	$23^{4}/_{5}$″
10	—	$15^{2}/_{5}$″	$18^{1}/_{5}$″	—	$23^{1}/_{5}$″
11	—	$12^{3}/_{5}$″	—	—	$16^{1}/_{5}$″
12	—	$14^{1}/_{5}$″	—	—	—
13	—	$11^{3}/_{5}$″	—	—	—
14	—	$11^{3}/_{5}$″	—	—	—
15	—	$11^{4}/_{5}$″	—	—	—
16	—	$12^{4}/_{5}$″	—	—	—

Tabelle XX.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende elektrische Reizung an Adamsia rondeletii, Heliactis bellis und Bunodes gemmaceus in Minuten und Sekunden. Rollenabstand 2 cm.

Reiz Nr.	Tierarten		
	Adamsia rondeletii	Heliactis bellis	Bunodes gemmaceus
1	1′ $42^{17}/_{50}$″	2′ $42^{3}/_{50}$″	4′ $35^{7}/_{50}$″
2	1′ $23^{12}/_{50}$″	2′ $20^{1}/_{50}$″	2′ $20^{4}/_{5}$″
3	1′ $8^{23}/_{45}$″	2′ $0^{9}/_{10}$″	1′ $54^{21}/_{50}$″
4	1′ $0^{13}/_{15}$″	1′ $43^{22}/_{35}$″	1′ $49^{2}/_{25}$″
5	49″	1′ $28^{7}/_{10}$″	1′ $40^{4}/_{7}$″
6	$47^{1}/_{15}$″	—	1′ $32^{11}/_{30}$″
7	$36^{2}/_{5}$″	—	—
8	$31^{2}/_{5}$″	—	—
9	$25^{2}/_{5}$″	—	—

Tabelle XXI.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende termische Reizung bei verschiedenen Tieren in Minuten und Sekunden.

Reiz Nr.	Tierarten										
	Ciona intestinalis			Styela plicata			Adamsia rondeletii		Bunodes gemmaceus		Hel. bellis
	schwach 34,5–44° C.	mittelstark 50–54,5° C.	stark 61–64,5° C	schwach 26,5–36° C.	mittelstark 39,5–45,5°C.	stark 50–54,5°C.	schwach 42° C.	stark 75° C.	schwach 42° C.	stark 75° C.	stark 75° C.
1	$7^{2}/_{5}$″	7″	10″	$8^{1}/_{5}$″	$12^{3}/_{10}$″	$8^{1}/_{2}$″	3′ $13^{9}/_{50}$″	7′ $48^{22}/_{25}$″	4′ $34^{43}/_{50}$″	8′ $28^{13}/_{50}$″	10′ $39^{7}/_{10}$″
2	$53^{2}/_{5}$″	$4^{7}/_{10}$″	$7^{9}/_{10}$″	$7^{17}/_{20}$″	$6^{1}/_{5}$″	$23^{1}/_{5}$″	2′ $18^{1}/_{25}$″	6′ $22^{1}/_{10}$″	2′ $58^{21}/_{50}$″	6′ $24^{7}/_{50}$″	7′ $14^{3}/_{50}$″
3	6″	$5^{4}/_{5}$″	$6^{2}/_{5}$″	$6^{3}/_{10}$″	$5^{1}/_{10}$″	$4^{2}/_{5}$″	1′ $25^{12}/_{25}$″	5′ $1^{23}/_{50}$″	1′ $13^{2}/_{5}$″	4′ $37^{17}/_{20}$″	4′ $38^{1}/_{25}$″
4	$5^{2}/_{5}$″	$3^{1}/_{2}$″	$5^{7}/_{10}$″	$7^{1}/_{2}$″	$19^{1}/_{5}$″	5″	—	3′ $9^{4}/_{9}$″	—	3′ $5^{2}/_{25}$″	2′ $31^{1}/_{2}$″
5	5″	$4^{3}/_{5}$″	4″	$7^{1}/_{5}$″	$4^{3}/_{5}$″	$3^{1}/_{5}$″	—	—	—	—	—
6	$4^{3}/_{5}$″	$3^{4}/_{5}$″	$3^{4}/_{5}$″	$6^{1}/_{10}$″	$5^{1}/_{5}$″	3″	—	—	—	—	—
7	—	$5^{2}/_{5}$″	—	$5^{9}/_{10}$″	5″	3″	—	—	—	—	—
8	—	$3^{2}/_{5}$″	—	$5^{4}/_{5}$″	6″	$2^{4}/_{5}$″	—	—	—	—	—
9	—	11″	—	$5^{1}/_{5}$″	$5^{2}/_{5}$″	$3^{4}/_{5}$″	—	—	—	—	—
10	—	$5^{1}/_{5}$″	—	$4^{2}/_{5}$″	$4^{3}/_{5}$″	4″	—	—	—	—	—
11	—	5″	—	$8^{3}/_{5}$″	4″	$2^{2}/_{5}$″	—	—	—	—	—
12	—	4″	—	—	5″	—	—	—	—	—	—

Tabelle XXII.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende chemische Reizung bei verschiedenen Tieren in Minuten und Sekunden.

Reiz Nr.	Tierarten							
	Ciona intestinalis			Styela plicata		Adamsia rondel.	Bunodes gemm.	Heliactis bellis
	schwächere 0–1,5 %	mittlere 2–3 %	stärkere 4–8 %	schwächere 0–1,5 %	stärkere 2–3 %	stark Kristalle	stark Kristalle	stark Kristalle
1	$9^{12}/_{45}$″	$17^{19}/_{20}$″	$35^{9}/_{10}$″	$12^{4}/_{5}$″	$14^{1}/_{5}$″	7′ $7^{9}/_{25}$″	14′ $55^{4}/_{5}$″	13′ $14^{21}/_{20}$″
2	$6^{7}/_{45}$″	$11^{11}/_{15}$″	$30^{17}/_{20}$″	$8^{1}/_{4}$″	$9^{8}/_{15}$″	5′ $12^{47}/_{50}$″	11′ $3^{14}/_{25}$″	10′ $28^{1}/_{2}$″
3	$4^{32}/_{45}$″	$10^{3}/_{5}$″	$25^{2}/_{5}$″	$7^{3}/_{5}$″	$9^{8}/_{15}$″	4′ $3^{23}/_{30}$″	8′ $9^{29}/_{35}$″	7′ $55^{2}/_{5}$″
4	$4^{14}/_{25}$″	$7^{1}/_{10}$″	$21^{3}/_{10}$″	$6^{3}/_{5}$″	$7^{2}/_{3}$″	3′ $1^{1}/_{10}$″	7′ 57″	4′ $53^{4}/_{5}$″
5	4″	$7^{3}/_{20}$″	$15^{1}/_{15}$″	$5^{7}/_{10}$″	$9^{1}/_{5}$″	—	—	—
6	6″	$6^{9}/_{4}$″	—	—	9″	—	—	—
7	—	$8^{4}/_{5}$″	—	—	$7^{3}/_{5}$″	—	—	—
8	—	—	—	—	$4^{4}/_{5}$″	—	—	—
9	—	—	—	—	5″	—	—	—

Tabelle XXIII.

Mittelzahl der jedesmaligen Kontraktionsdauer für aufeinanderfolgende photische Reizung bei verschiedenen Tieren in Minuten und Sekunden.

Reiz Nr.	Tierarten						
	Ciona intestinalis		Styela plicata	Adamsia rondeletii	Bunodes gemmaceus	Heliactis bellis	Eudendrium
	Sonnenlicht	künstlich. Licht	Sonnenlicht	Sonnenlicht	Sonnenlicht	Sonnenlicht	Sonnenlicht
1	$1'\,42^{19}/_{20}''$	$51^{7}/_{10}''$	$1'\,33^{1}/_{3}''$	$1'\,47^{4}/_{25}''$	$1'\,50^{11}/_{50}''$	$1'\,40^{9}/_{10}''$	$1'\,14^{2}/_{5}''$
2	$1'\,14^{19}/_{25}''$	$41^{11}/_{20}''$	$1'\,6^{2}/_{3}''$	$1'\,20^{8}/_{25}''$	$1'\,25^{13}/_{50}''$	$1'\,18^{1}/_{5}''$	$56^{7}/_{10}''$
3	53	$36^{7}/_{20}''$	$48^{1}/_{3}''$	$1'\,8^{23}/_{30}''$	$1'\,9^{11}/_{50}''$	$1'\,5^{2}/_{3}''$	$53^{5}/_{6}''$
4	$53^{4}/_{5}''$	$36''$	—	$23''$	—	—	$46''$
5	50	—	—	—	—	—	—
6	$1'\,0^{2}/_{5}''$	—	—	—	—	—	—
7	$56^{4}/_{5}''$	—	—	—	—	—	—
8	$37^{2}/_{5}''$	—	—	—	—	—	—
9	$46''$	—	—	—	—	—	—

Aus den vorstehenden Tabellen XVIII—XXIII, welche die Mittelzahlen der jedesmaligen Kontraktionsdauer für sämtliche Reizqualitäten wiedergeben, ersieht man, dass Ciona auf schwache Reize (mechanische) zehnmal reagierte. Die erste Reaktionsäusserung dauerte 13 Sekunden, die letzte 4 Sekunden. Bei starkem Reize ebenso fünfzehnmal, doch das erstemal mit einer Dauer von $12^{31}/_{50}$ Sek. und das letztemal von $8^{1}/_{2}$ Sekunden. Ähnliche Ergebnisse erhält man bei elektrischen Reizen.

Auf dieselbe Ursache, nämlich Beimischung von Ermüdungserscheinungen, dürfte die Beobachtung zurückzuführen sein, dass nach einer Reihe von immer mehr und mehr abgeschwächten Reaktionen wieder solche von längerer Dauer folgen. Durch die Summation der einzelnen Reize ergeben sich Änderungen in der Erregbarkeit, die in der genannten Form zum Ausdruck kommen.

Die Erscheinung der Anpassung kommt möglicherweise noch in einer anderen Tatsache zum Ausdruck. Vergleicht man das Verhalten der einzelnen Tiere gegenüber verschiedenartigen Reizen, so zeigt sich, dass die ersten Reize von verschieden grosser Wirksamkeit sind; am deutlichsten reagieren die Tunikaten gegen den elektrischen, chemischen und photischen Reiz, während der mechanische und termische Reiz in seiner Wirkung weniger prägnant zum Ausdruck kommt; bei den Aktinien erwiesen sich die chemischen, termischen und mechanischen am wirksamsten, während photische und elektrische geringe Reaktionen zeigten. Es ist naheliegend anzunehmen, dass sich die Tiere an fremdartige Reize wesentlich

schwerer anpassen als an solche, die mit ihren Lebensgewohnheiten in näherer Beziehung stehen.

Es war daher zu erwarten, dass die Tiere auf den ersten ungewohnten Reiz stärker reagieren. Also z. B. auf den elektrischen Reiz stärker als auf den termischen.

Wenn dieses Versuchsresultat trotzdem nicht zum Ausdruck kommt, so liegt die Erklärung darin, dass schon sehr schwache elektrische Reize wirksam sind, während die termischen eine gewisse Intensität haben müssen.

Viel ausgeprägter ist das Phänomen der Anpassung bei jenen Versuchen, wo zwischen der Applikation mehrerer aufeinanderfolgender Reize eine Pause eingeschoben wurde; man sieht dann, dass selbst nach grossen Pausen der erste Reiz einen wesentlich geringeren Effekt auslöst als der erste Reiz vor der Pause.

Aus all dem Gesagten geht hervor, dass es sich bei dem geschilderten Verhalten sowohl bei den Tunikaten als auch bei den Aktinien um Anpassungsphänomene handelt; man kann annehmen, dass der erste Reiz als der ungewohnte, das Tier gewissermaassen überraschende, eine Art Abwehr- oder Fluchtreaktion auslöst, die in charakteristischen Kontraktionsphänomenen von bestimmter Dauer und Intensität zum Ausdruck kommt. Der zweite und die übrigen folgenden Reize haben für das Tier nicht mehr so viel Überraschendes und Neuartiges, so dass die Kontraktionsphänomene, durch welche der Reiz beantwortet wird, immer oberflächlicher und flüchtiger auftreten, bis schliesslich die letzten Reize ohne jede Reaktion bleiben.

Man kann annehmen, dass das Tier eine Art Erinnerungsvermögen für die verschiedenen Reize besitzt und die Anpassungs- bzw. Gewöhnungserscheinungen als den Ausdruck eines Gedächtnisses bezeichnen.

Die beiden Tierarten besitzen ein Nervensystem, und es dürfte dasselbe bei dem Ablauf dieser Erscheinungen beteiligt sein; da jedoch auch das ganglienlose Tier das gleiche Verhalten zeigt, so ist sicher, dass es sich nicht um eine Funktion des Zentralapparates handelt, worauf auch die Beobachtungen an Aktinien hinweisen, die überhaupt kein zentralisiertes Nervensystem besitzen. Da jedoch auch einzellige Organismen die gleichen Erscheinungen aufweisen, so wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass die Fähigkeit, sich an den Reiz zu gewöhnen, eine Eigenschaft des lebendigen Protoplasmas ist.

Dieses „Gedächtnis“ des lebendigen Protoplasmas dürfte mit ein wichtiger Faktor für die Anpassung der Tiere an die Umgebung sein.

(Ausgeführt im physiologischen Institut der k. k. Universität in Wien unter der Leitung von Prof. A. Kreidl.)

Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen.

III. Mitteilung.

Von

Professor **Toosaku Kinoshita.**
(Osaka, Japan.)

In den vorangehenden zwei Mitteilungen[1]) berichtete ich über Versuche an Wirbellosen, die hauptsächlich der Beantwortung der Frage dienten, wie die Tiere auf mehrere aufeinanderfolgende wirksame Reize gleicher Intensität reagieren.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die sich auf Tunicaten (erste Mitteilung) und Aktinien (zweite Mitteilung) beziehen, war für beide Tiergruppen gleichlautend und gipfelte darin, dass mehrere aufeinanderfolgende Reize trotz gleichbleibender Intensität eine stetig verminderte Wirksamkeit aufwiesen, derart, dass von einer Reihe von Reizen der erste eine lebhafte Reaktionsbewegung veranlasst, der zweite geringeren Effekt zeigt, der sich mit der Zunahme von Reizen noch weiterhin vermindert.

Am Schlusse der zweiten Mitteilung habe ich eine Erklärung dieses Phänomens zu geben versucht und bei der Diskussion der Frage, ob es sich um ein Ermüdungs- oder Anpassungsphänomen handelt, mich auf Grund der vorliegenden Tatsachen für das letztere entschieden.

In der vorliegenden Mitteilung berichtete ich über Versuche, die gewissermaassen den Prüfstein für meine geäusserte Anschauung

1) T. Kinoshita, Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktiosbewegungen bei Wirbellosen. I. Mitt. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133 S. 501—530. — II. Mitt. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140 S. 167.

bilden und die Richtigkeit derselben erhärten sollten. Als Nachtrag zu den ersten zwei Mitteilungen enthält diese Arbeit auch eine Schwellenwertbestimmung für mechanische und elektrische Reize bei Ciona intestinalis.

Sämtliche Versuche wurden an Ciona intestinalis ausgeführt.

A. Applikation von einer Reihe wirksamer Reize wechselnder Qualität.

Um zu prüfen, ob das schliessliche Ausbleiben der Reaktion nach mehreren aufeinanderfolgenden wirksamen Reizen ein Zeichen einer Gewöhnungs- bzw. Anpassungserscheinung ist oder die eingetretene Ermüdung anzeigt, habe ich bei einem Tiere, bei welchem Reize gleicher Qualität so lange appliziert worden waren, bis keine Reaktion mehr erfolgte, unmittelbar nach Eintritt dieses Zustandes Reize anderer Qualität angewendet.

Ist der reaktionslose Zustand eine Anpassungserscheinung, so muss auf den neuen Reiz hin eine Kontraktion erfolgen, die aber ausbleiben wird, wenn er eine Ermüdungserscheinung ist.

In meinen darüber angestellten Versuchen hat sich nun gezeigt, dass das Tier im Zustande der bereits erfolgten Reaktionslosigkeit bei Applikation eines Reizes anderer Qualität wieder eine Reaktion zeigt. Als Beispiel führe ich im folgenden von mehreren gleichlautenden Versuchen einen nach dem Versuchsprotokolle des näheren an.

I. Zuerst wurde das Versuchstier mit einem dünnen Glasstabe am Rande des Mundsipho mechanisch gereizt. Zwölfmal erfolgte eine Reaktion; nach dem dreizehnten Reiz war sie kaum noch bemerkbar. Die den einzelnen Kontraktionen entsprechenden Zeiten habe ich mit der Stoppuhr gemessen und folgende Werte festgestellt:

Reiz Nr.	1	2	3	4	5	6
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	13″	$10^{2}/_{5}$″	$9^{2}/_{5}$″	$9^{3}/_{5}$″	$11^{1}/_{5}$″	$9^{2}/_{5}$″

Reiz Nr.	7	8	9	10	11	12
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	$5^{4}/_{5}$″	$6^{1}/_{5}$″	5″	$5^{2}/_{5}$″	$7^{3}/_{5}$″	7″

Nach dem dreizehnten (erfolglosen) mechanischen Reiz applizierte ich an derselben Körperstelle (mittelst der in der ersten und zweiten Mitteilung beschriebenen Platinelektrode) einen elektrischen Reiz (Induktionsströme: Spannung des primären Stroms 10 Volt, Stärke 1 Ampère, Rollenabstand 12 cm).

Das Tier reagierte auf drei aufeinanderfolgende Reize ganz deutlich, wobei die Kontraktionen folgende Dauer hatten:

Reiz Nr.	1	2	3
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	$23^3/_5$″	13″	12″

Dieses Resultat ist jedoch noch nicht beweisend, weil möglicherweise der elektrische Reiz wirksamer ist als der mechanische.

Deshalb wurden die Versuche folgendermaassen variiert:

II. Zuerst habe ich einen starken elektrischen Induktionsstrom (Spannung und Stärke des primären Stromes wie früher, Rollenabstand 7 cm) bis zum Eintritt der Reaktionslosigkeit appliziert und nach eingetretener Unwirksamkeit den mechanischen Reiz in der oben angeführten Weise angewendet. Auch hier traten mehrmals hintereinander gut wahrnehmbare Reaktionen ein, deren Dauer folgende Werte hatte:

Reiz Nr.		I	II	III	IV	V
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Elektrischer Reiz	$32^1/_5$″	$25^2/_5$″	$22^1/_5$″	$20^1/_5$″	—

Reiz Nr.		1	2	3	4	5	6	7	8
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Mechanischer Reiz	$12^2/_5$″	$10^1/_5$″	9″	$7^2/_5$″	6″	$5^3/_5$″	$6^2/_5$″	—

III. Als weitere Modifikation der Versuche habe ich zunächst einen Reiz bestimmter Qualität bis zur erfolgten Reaktionslosigkeit angewendet, dann einen Reiz anderer Qualität appliziert, der imstande war, eine länger dauernde Anfangskontraktion auszulösen, die bei fortgesetzter Anwendung dieses zweiten Reizes bis zum Verschwinden stetig abnahm und unmittelbar daran anschliessend, wieder Reize

der zuerst angewandten Qualität appliziert und von neuem Kontraktionserscheinungen erhalten. Ich bringe hier zwei Beispiele nach den Versuchsprotokollen:

A. Die erste und dritte Reizart: Tetanisierender Induktionsstrom: (Spannung und Stärke des primären Stromes war wie früher, Rollenabstand 15 cm). Der zweite war mechanischer Natur (Berührung des Mundsiphorandes mit einem dünnen Glasstabe).

Die Dauer jeder einzelnen auf die verschiedenen Reize eintretenden Kontraktion zeigt die nachfolgende Tabelle:

Reiz Nr.		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Elektr. Reiz	22″	$18^{2}/_{5}$″	12″	9″	9″	$8^{3}/_{5}$″	6″	$6^{4}/_{5}$″	—

Reiz Nr.		1	2	3	4	5	6	I	II	III
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Mechan. Reiz	27″	17″	14″	$15^{3}/_{5}$″	14″	schwach	—	—	—
	Elektr. Reiz	—	—	—	—	—	—	23″	16″	gestört

B. Die erste und dritte Reizserie: mechanische Reizung. Die zweite: photische Reizung.

Einem Tiere, welches durch achtmalige Anwendung des mechanischen Reizes an diese Reizqualität gewöhnt worden war, wurde nun ein künstlich erzeugter photischer Reiz auf seine Körperoberfläche appliziert, indem ich es mit einem in möglichst gleichen Intervallen aufflammenden Licht einer Bogenlampe direkt bestrahlte. Auf vier solche photische Reizungen traten vier deutlich zu beobachtende Kontraktionen auf, der fünfte Reiz war schon von sehr geringer Wirkung. Nachdem nun wieder Reaktionslosigkeit eingetreten war, richtete ich wieder den mechanischen Reiz auf den Mundsipho und erzielte durch drei Reizungen drei deutliche Kontraktionen.

IV. In einer weiteren Reihe von Versuchen habe ich drei verschiedene Reizqualitäten bis zur jeweiligen Reaktionslosigkeit appliziert und bei jedem Qualitätswechsel neuerliche Kontraktionen beobachtet, ohne deren Dauer zu messen.

A. Zuerst applizierte ich mechanische Reize auf die bekannte Weise und erzielte sechs Reaktionen; die siebente Applikation war erfolglos. Nun wendete ich den Induktionsstrom an (primärer Strom wie früher, Rollenabstand 10 cm) und beobachtete vierzehn Kontraktionen; der fünfzehnte Reiz war wirkungslos. Hierauf applizierte ich neuerlich den mechanischen Reiz und erzielte zwei Kontraktionen (der dritte Reiz war schon wenig wirksam), und endlich reizte ich mit Kochsalzkristallen, welche ich auf den Mundsipho fallen liess; ich erhielt noch zwei sehr deutlich wahrnehmbare Reaktionserscheinungen.

B. Hier wurde zuerst eine Serie elektrischer Reize (primärer Strom wie früher, Rollenabstand 15 cm) appliziert, worauf das Tier fünfmal reagierte; dann eine solche mechanischer Reize, die zwölfmal beantwortet wurde; der nun folgende chemische Reiz (Anwendung von Kochsalzkristallen wie in A) konnte noch zweimal sehr starke Kontraktionen auslösen, und auf den daraufhin neuerdings applizierten elektrischen Reiz (primärer Strom wie früher, Rollenabstand 15 cm) erfolgte noch eine, allerdings nicht sehr starke Reaktion. Schliesslich wurde der elektrische Reiz noch verstärkt (Rollenabstand 10 cm) und der Erfolg war neuerlich eine ziemlich starke Kontraktion. Nachher wurde der Versuch abgebrochen.

B. Versuche mit verschiedener Applikationsstelle des Reizes.

Wie schon in der ersten Mitteilung ausgeführt wurde, ist Ciona nicht an allen Körperstellen gegen Reize gleich empfindlich. Diejenigen Teile, welche von einem Cellulosemantel bedeckt sind, erweisen sich als in hohem Maasse unempfindlich, während die Siphonenränder hochgradig empfindlich sind. Deshalb wählte ich als Reizstelle stets die Ingestions- bzw. Egestionsöffnung.

Zuerst wollte ich die Empfindlichkeit der beiden Öffnungen vergleichsweise prüfen und habe daher auf jene zwei Stellen hintereinander-alternierend-mechanische Reize (Berührung mit einem dünnen Glasstabe) appliziert.

I. Zuerst wurde die Ingestionsöffnung gereizt, die Dauer der dadurch ausgelösten Kontraktion gemessen; nach Erschlaffen des Tieres die Egestionsöffnung gereizt und die Dauer der Kontraktion abermals gemessen; dann wurden in der gleichen Reihenfolge Ingestions- und Egestionsöffnung dreimal gereizt.

Die dabei gewonnenen Zahlen sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich:

Reiz Nr.		I	1	II	2	III	3
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Ingestionsöffnung	$14^2/_5$ "	—	$9^3/_5$ "	—	$7^2/_5$ "	—
	Egestionsöffnung	—	$12^2/_5$ "	—	$9^4/_5$ "	—	$6^3/_5$ "

Man sieht, dass diese beiden Körperstellen gegen mechanische Reize fast gleich empfindlich sind.

II. In weiteren Versuchen applizierte ich den mechanischen Reiz zuerst auf die Ingestionsöffnung und unmittelbar darauf auf die Egestionsöffnung, und zwar jedesmal bis zur völligen Reaktionslosigkeit. Das Resultat eines solchen Versuches mit mechanischer Reizung gibt die folgende Tabelle wieder.

Dabei ist noch zu bemerken, dass jede halbwegs deutliche Kontraktion der einen Öffnung stets auch von einer Kontraktion der anderen begleitet war.

Reiz Nr.		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Ingestionsöffnung	$12^3/_5$ "	$10^1/_5$ "	8 "	$7^3/_5$ "	10"	$8^1/_5$ "	$6^2/_5$ "	$5^4/_5$ "

Reiz Nr.		IX	X	1	2	3	4	5	6
Dauer der Reaktionsbewegung in Sekunden	Ingestionsöffnung	6 "	Fast unempfindlich	—	—	—	—	—	—
	Egestionsöffnung	—	—	$9^1/_5$ "	8 "	$7^1/_5$ "	$6^3/_5$ "	$7^2/_5$ "	Fast unempfindlich

Das gleiche Resultat ergaben derartige Versuche mit elektrischen Reizungen (primärer Strom wie früher, Rollenabstand 17 cm).

Zuerst wurde die Ingestionsöffnung bis zur Reaktionslosigkeit wiederholt (siebenmal) gereizt und unmittelbar darauf derselbe Reiz auf die Egestionsöffnung appliziert, wodurch noch zwei deutliche Kontraktionen auszulösen waren, von denen die erste 15 Sekunden dauerte. (Die zweite wurde leider nicht gemessen).

Es zeigt sich demnach, dass nach bereits eingetretener Reaktionslosigkeit nach Reizung der einen Öffnung die andere noch auf den

in derselben Weise applizierten Reiz ganz gut reagiert, woraus man den Schluss ziehen kann, dass das Erlöschen des Reaktionsvermögens auf die jeweils gereizte Stelle beschränkt bleibt.

C. Schwellenwertbestimmung bei mechanischem und elektrischem Reize.

Um den mechanischen Reiz möglichst genau dosieren zu können, habe ich nach dem Vorgange von M. v. Frey „Tasthaare" verwendet, deren Reizintensität ich auf der chemischen Wage ausgewertet habe. Mit diesen Tasthaaren habe ich bei verschiedenen Exemplaren Reize von schwacher Intensität angefangen bis zur eben auftretenden Reaktion appliziert und so den Schwellenwert bei jedem Versuchsobjekte geprüft.

Dann wurde an denselben Tieren der Schwellenwert für elektrische Reize (tetanisierender Induktionsstrom) bestimmt.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Schwellenwerte für die zwei genannten Reizqualitäten, die an einer grossen Anzahl von Versuchstieren bestimmt wurden, zusammengestellt. Zwischen je zwei Schwellenwertbestimmungen an demselben Tiere wurde eine Pause von mindestens einer Stunde eingeschaltet. Die Zahlen für die Schwellenwerte bei mechanischem Reize beziehen sich auf die von den Tasthaaren ausgeübten Drucke, gemessen in Grammen, für die Schwellenwerte bei elektrischem Reize auf die angewandte Stromintensität, ausgedrückt in Zentimetern Rollenabstand.

Versuchstier	Mechan. Reiz	Elektr. Reiz	Versuchstier	Mechan. Reiz	Elektr. Reiz
I	0,03	11	VI	0,02	12
II	0,04	10	VII	0,02	15
III	0,04	10	VIII	0,01	20
IV	0,03	12	IX	0,01	20
V	0,04	10	X	0,02	17

Man kann im allgemeinen sagen, dass Tiere, welche gegen den mechanischen Reiz sehr empfindlich sind, auch gegen den elektrischen Reiz eine grosse Empfindlichkeit besitzen.

D. Versuche mit verschieden starken Reizen gleicher Qualität.

a) Mechanische Reizung.

In dieser Versuchsreihe habe ich drei Tiere verwendet, die ich mit drei Tasthaaren verschiedener Stärke hintereinander gereizt habe. Die Tasthaare hatten einen mechanischen Effekt von 0,09, 0,05 bzw. 0,03 g, und da ich zuerst drei Tiere mit dem ersten, dann mit dem zweiten und schliesslich dem dritten Haare oftmals hintereinander reizte, schaltete ich jedesmal zwischen zwei aufeinanderfolgende Reizserien eine längere Pause ein.

Die in der folgenden Tabelle unter der Reiznummer vermerkten Zahlen geben die Dauer der Kontraktion in Sekunden an:

Versuchstier	Reizstärke g	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5	Reiz Nr. 6
A	0,09	17 2/5 "	14 "	12 2/5 "	10 3/5 "	8 4/5 "	11 "
	0,05	12 1/5 "	11 3/5 "	9 4/5 "	7 4/5 "	6 1/5 "	5 1/5 "
	0,03	7 4/5 "	6 3/5 "	6 2/5 "	4 2/5 "	0 "	—
B	0,09	22 "	12 3/5 "	10 2/5 "	8 1/5 "	7 "	7 3/5 "
	0,05	10 "	7 2/5 "	8 3/5 "	7 2/5 "	6 4/5 "	6 1/5 "
	0,03	7 2/5 "	6 "	4 2/5 "	0 "	—	—
C	0,09	20 "	14 2/5 "	11 1/5 "	8 2/5 "	6 1/5 "	8 1/5 "
	0,05	12 "	7 3/5 "	8 1/5 "	6 1/5 "	5 3/5 "	7 "
	0,03	7 1/5 "	7 2/5 "	7 "	5 1/5 "	0 "	—

Versuchstier	Reizstärke g	Reiz Nr. 7	Reiz Nr. 8	Reiz Nr. 9	Reiz Nr. 10	Reiz Nr. 11	Reiz Nr. 12
A	0,09	10 "	8 4/5 "	8 2/5 "	9 2/5 "	7 3/5 "	fast 0 "
	0,05	4 4/5 "	5 3/5 "	0 "	—	—	—
	0,03	—	—	—	—	—	—
B	0,09	7 4/5 "	7 1/5 "	0 "	—	—	—
	0,05	0 "	—	—	—	—	—
	0,03	—	—	—	—	—	—
C	0,09	7 "	7 2/5 "	fast 0 "	—	—	—
	0,05	0 "	—	—	—	—	—
	0,03	—	—	—	—	—	—

b) Elektrische Reizung.

Die dabei erzielten Resultate waren folgende. Auch hier geben die den einzelnen Reizungen entsprechenden Zahlen die Kontraktionsdauer in Sekunden an.

Versuchstier	Rollenabstand cm	Reiz Nr. 1	Reiz Nr. 2	Reiz Nr. 3	Reiz Nr. 4	Reiz Nr. 5
A	17	13″	11 1/5″	9″	8 3/5″	0″
	7	31 4/5″	24 2/5″	24 4/5″	12 2/5″	23 4/5″
	3	36 4/5″	27 3/5″	26 2/5″	25 3/5″	22 3/5″
B	20	6 1/5″	11″	10 4/5″	8 3/5″	0″
	10	20 1/5″	14″	12″	8 4/5″	6 4/5″
	7	72 2/5″	70 4/5″	53 2/5″	47″	40″
C	20	19 2/5″	17 1/5″	14 2/5″	10 2/5″	9″
	10	51 4/5″	70″	45″	35″	38 2/5″
	0	57 3/5″	31 1/5″	29″	30 2/5″	32 1/5″

Versuchstier	Rollenabstand cm	Reiz Nr. 6	Reiz Nr. 7	Reiz Nr. 8	Reiz Nr. 9	Reiz Nr. 10	Reiz Nr. 11
A	17	—	—	—	—	—	—
	7	13″	12″	0″	—	—	—
	3	25 3/5″	0″	—	—	—	—
B	20	—	—	—	—	—	—
	10	6″	6 2/5″	0″	—	—	—
	7	28 3/5″	28 1/5″	20″	17″	29″	0″
C	20	gestört	—	—	—	—	—
	10	34 2/5″	22″	0″	—	—	—
	0	29 4/5″	29″	gestört	—	—	—

Aus der ersteren dieser beiden Tabellen ergibt sich, dass die Reaktionslosigkeit bei Anwendung eines starken mechanischen Reizes später erfolgt als bei einem schwachen; auch ist die Dauer der ersten Kontraktion bei starkem mechanischen Reize grösser als bei einem schwachen, und auch die letzte noch eintretende Kontraktion dauert bei starker Reizung etwas länger als bei einer schwächeren.

Wie aber die zweite Tabelle zeigt, ist diese Erscheinung bei Applikation elektrischer Reize nicht immer zu beobachten, indem bei Anwendung sehr starker Induktionsströme die Reaktionslosigkeit schon früher eintritt als bei schwächeren. Wahrscheinlich ist diese Tatsache durch eine infolge übermaximaler Reizintensität eingetretene Funktionsstörung des Tieres bedingt.

E. Applikation einer Reihe von summierten einzeln unwirksamen Reizen.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass dem Tiere (gewöhnlich am Mundsipho) so lange unterschwellige Reize appliziert

wurden, bis als Summationswirkung eine Reaktionsbewegung auftrat. Nach dem Erschlaffen wurde wiederum in der gleichen Weise gereizt. Jedesmal wurde die Anzahl der einzeln unwirksamen Reize gezählt.

Bei diesem Versuche beschränkte ich mich bloss auf den mechanischen Reiz und verwendete mit Rücksicht auf eine Dosierung des Reizes die M. v. Frey'schen Tasthaare. Dabei habe ich das Tier nicht fixiert, sondern es, im seichten Bassin frei beweglich, wiederholt auf die eben beschriebene Weise gereizt.

Die genauen Resultate eines solchen Versuches sind im folgenden nach dem Versuchsprotokoll wiedergegeben:

Versuchstier	Effekt der Berührung mit dem Tasthaare g	Anzahl der zur Kontraktion nötigen Reizungen bis zur Kontraktion						
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
I	0,05	11	10	15	28	—	—	—
II	0,05	13	15	18	6	12	—	—
III	0,05	7	5	9	10	17	—	—
IV	0,08	9	16	26	13	20	21	22
V	0,08	2	5	7	4	7	—	—
VI	0,08	5	7	8	12	—	—	—

Das bemerkenswerte Resultat dieser Versuche bestand darin, dass erstens die Zahl der Reizungen, die notwendig zur Auslösung einer Reaktion sind, stets zunimmt, und zweitens dabei die Kontraktionsgrösse sich im Verlaufe einiger Reaktionen nicht wesentlich verändert.

Der Umstand, dass eine stets grössere Summe von unwirksamen einzelnen Reizen notwendig wird, das Tier zu einer Reaktion zu veranlassen, spricht wohl dafür, dass hier ein besonderer Fall eines Anpassungsphänomens vorliegt. An ein Ermüdungsphänomen kann um so weniger gedacht werden, als das jeweils ausgelöste Kontraktionsphänomen unabhängig von der Anzahl der applizierten unwirksamen einzelnen Reize in bezug auf seine Grösse keine Unterschiede aufweist.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis der vorstehend mitgeteilten Versuche lässt sich in folgende Hauptsätze zusammenfassen:

I. Wird ein Tier in dem Moment, wo es auf die wiederholte Applikation eines Reizes bestimmter Qualität nicht mehr reagiert,

von einem Reize anderer Qualität getroffen, so beantwortet es diesen so wie das ungereizte Tier, das heisst, als ob gar keine Reizung vorangegangen wäre.

II. Wird ein Tier durch eine Reihe einzeln wirksamer Reize von einer bestimmten Stelle aus so lange gereizt, bis Unwirksamkeit eintritt, so verhält sich trotzdem jede andere Stelle des Tieres gegenüber demselben Reiz oder einem solchen anderer Qualität wie die eines ungereizten Tieres.

III. Die zur Auslösung einer Reaktionsbewegung nötige Anzahl von einzeln unwirksamen Reizen ist keine Konstante; je häufiger man bei einem Tier eine Reaktion erzielen will, um so öfter müssen die einzelnen unwirksamen Reize wiederholt werden.

Die zur Erzielung einer Reaktionsbewegung nötige Anzahl von unwirksamen Einzelreizen wächst im allgemeinen mit der Zahl der Reaktionen.

Schlussfolgerung.

Das Resultat dieser Versuche, die wesentlich zu dem Zwecke ausgeführt wurden, um die in den vorangehenden Mitteilungen geäusserte Vermutung, dass die geschilderten Phänomene Anpassungserscheinungen sind, auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen, gestattet nun, dieselbe zur Gewissheit zu erheben.

Während man auf Grund der in den ersten zwei Mitteilungen gebrachten Befunde noch immerhin die Möglichkeit diskutieren konnte, ob es sich um Ermüdungs- oder Anpassungsphänomene handelt, schliessen die nun festgestellten Tatsachen jeden Zweifel aus; die geschilderten Beobachtungen zwingen zu der Annahme, dass es sich um Anpassungsphänomene handelt.

Insbesondere das Verhalten der Tiere gegenüber einzeln unwirksamen Reizen lässt kaum eine andere Deutung zu.

Ich benutze hier gern die Gelegenheit, Herrn Prof. D. A. Kreidl für seine Anregung und Leitung sowie seinen Rat und Hilfe bei der Durchführung dieser Untersuchungen bestens zu danken.

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Zuckerstich und Nebennieren.

Von

Privatdozent Dr. **R. H. Kahn.**

(Mit 24 Textfiguren und Tafel III.)

(Mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher Wissenschaft, Kunst und Literatur in Böhmen.)

I. Einleitung.

Die doppelseitige Exstirpation der Nebennieren verhindert beim Kaninchen für die ganze weitere Lebenszeit das Zustandekommen der Zuckerstichglykosurie. Diese Tatsache, welche nunmehr durch eine Reihe von Untersuchungen [1]) sichergestellt ist, erscheint aus dem Grunde bedeutsam, weil sie dafür zu sprechen scheint, dass die der Zuckerstichwirkung zugrunde liegende überstürzte und hochgradige Mobilisierung der Kohlehydrate im Tierkörper direkt oder indirekt durch eine Tätigkeit der Nebennieren hervorgerufen wird. Allgemein wird die Vermutung ausgesprochen, dass jener Körper, durch dessen Darreichung eine ähnliche Erscheinung als pharmakologisches Phänomen hervorgerufen werden kann, das Adrenalin, physiologisch von dem Marke der Nebenniere, ihrem chromaffinen Anteile, in das Blut sezerniert werde, und an den geeigneten Orten, vornehmlich in der Leber, eine Mobilisierung des aufgespeicherten Glykogenes verursache.

Tatsächlich ist es nötig, bevor man die Verhinderung des Zustandekommens der Zuckerstichglykosurie durch Nebennierenexstir-

1) André Mayer, Sur le mode d'action de la piqûre diabetique. Compt. Rend. Soc. de Biol. 1906 p. 1123. — R. H. Kahn, Zur Frage nach der inneren Sekretion des chromaffinen Gewebes. Pflüger's Arch. Bd. 128 S. 519. 1909. — E. Landau, Experimentelle Nebennierenstudien. Dorpat 1908.

pation auf den Ausfall des im Nebennierenmarke vorhandenen Adrenalins bezieht, alle jene Momente nach Möglichkeit auszuschliessen, welche ebenfalls als Ursachen für die in Rede stehende Erscheinung in Betracht kommen könnten.

Hierher gehört nun zunächst die von manchen Seiten ins Treffen geführte vorderhand unerklärte Erscheinung, dass die doppelseitige Nebennierenexstirpation von hochgradigem Schwunde des Glykogenbestandes im Körper gefolgt sei. So hat Porges[1]) beim Hunde in der kurzen Zeit seines Überlebens, Schwarz[2]) an der Ratte, welche die Exstirpation länger überlebt, einen solchen Befund erhoben. Diese Resultate konnte ich mit Starkenstein[3]) vor kurzem bestätigen. Was den Hund anlangt, führten wir den Glykogenschwund nach Nebennierenexstirpation auf den schweren, nach wenigen Stunden zum Tode führenden Eingriff zurück, zumal dieses Tier erfahrungsgemäss allen Eingriffen gegenüber bezüglich seines Glykogenbestandes sehr labil ist. Bei der Ratte aber liess sich die überaus merkwürdige Tatsache konstatieren, dass dieses Tier auch mehrere Wochen nach der Exstirpation so gut wie glykogenfrei ist.

Während also der Hund schon wegen der kurzen Überlebenszeit, die Ratte aber infolge des Glykogenmangels sich zu Untersuchungen über die Ursachen des Versagens des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation nicht eignen, liegen die Verhältnisse beim Kaninchen anders. Denn es gelang uns zu zeigen, dass selbst ein Jahr nach der Operation bei diesem Tiere der Zuckerstich ohne glykosurische Folgen bleibt, während der Glykogengehalt des Tieres sich in ganz normalen Grenzen bewegt. Damit erschien also die Ansicht von Schwarz[4]) sowie die von Bayer[5]), es sei im Glykogenmangel (Analogieschluss von Hund und Ratte auf das Kaninchen)

1) O. Porges, Über den Einfluss der Nebennierenexstirpation bei Hunden auf deren Blutzucker. Wiener klin. Wochenschr. 1908 S. 1798. — O. Porges, Hypoglykämie bei Morbus Addisonii sowie bei nebennierenlosen Hunden. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 69 S. 341. 1909.

2) O. Schwarz, Über Stoffwechselstörungen nach Exstirpation beider Nebennieren. Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 259. 1910.

3) R. H. Kahn und E. Starkenstein, Das Verhalten des Glykogens nach Nebennierenexstirpation. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 181. 1911.

4) A. a. O. S. 283.

5) G. Bayer, Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes der Nebennieren. — Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. path Anat. Bd. 14 S. 116 d. Sep.-Abdr. 1910.

die Ursache des Versagens des Zuckerstiches beim Kaninchen zu suchen, hinfällig.

Es erscheint also festgestellt, dass bei diesem wegen seiner unbegrenzten Überlebensdauer nach der Nebennierenexstirpation zu weiteren Versuchen sehr geeigneten Versuchstiere die Ursache für das Versagen des Zuckerstiches in einem anderen Umstande als im Glykogenmangel gesucht werden muss.

Vor kurzem haben v. Fürth und Schwarz[1]) auf einen Umstand aufmerksam gemacht, welcher grobe Täuschungen hinsichtlich der Vorgänge des Kohlehydratstoffwechsels veranlassen kann. Sie zeigten nämlich, dass unter bestimmten Versuchsbedingungen Schädlichkeiten verschiedenster Art befähigt sind, das Zustandekommen einer Glykosurie zu verhindern. Denn sie fanden unter dem Einflusse künstlich erzeugter peritonitischer Reizung ein jähes Absinken der Menge des Harnstickstoffes und des Kochsalzes im Harne als Folgen einer Nierenschädigung. Ebenso kann auch trotz bestehender Hyperglykämie die Glykosurie verhindert werden.

Solche Umstände erscheinen wohl geeignet, die Resultate der Untersuchung jener Verhältnisse, welche einer Nebennierenexstirpation unmittelbar folgen, sehr zu beeinträchtigen. Indessen erscheinen sie für unseren Fall deshalb bedeutungslos, weil wir auch noch nach Jahresfrist nach dem Eingriffe in der Lage sind, dieselben Befunde zu erheben, wie unmittelbar nachher. Niemand aber wird behaupten wollen, dass die von v. Fürth und Schwarz erhobenen Umstände sich auch nach so langer Zeit störend bemerkbar machen sollten. Aus dem Angeführten geht also hervor, dass das Ausbleiben der Zuckerstichwirkung nach Nebennierenexstirpation entweder auf die Abwesenheit der Nebennieren oder auf nervöse Störungen, welche durch die immer recht gewaltsame Operation hervorgerufen sein können, bezogen werden muss.

Es ist die Aufgabe der im folgenden zu schildernden Versuche gewesen, Anhaltspunkte für eine Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu gewinnen. Es mögen aber vorher jene Momente einer kurzen Besprechung gewürdigt werden, welche für die erstere

---

1) O. v. Fürth und C. Schwarz, Über die Hemmung der Adrenalinglykosurie durch Pankreaspräparate. Wiener klin. Wochenschr. 1911 S. 115. — Über die Hemmung der Suprareninglukosurie und der sekretorischen Nierenleistung durch peritoneale Reize. Biochem. Zeitschr. Bd. 31 S. 113. 1911.

Annahme, also für eine physiologische Sekretion des Adrenalins durch das Nebennierenmark, zu sprechen scheinen.

Die Frage nach der physiologischen Adrenalinämie ist ebenso alt als die Kenntnis der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins. Hier haben wir zunächst alle jene Arbeiten zusammenzufassen, welche sich mit der Untersuchung des aus der linken Nebennierenvene (besser aus der Vena lumbalis) oder der Vena cava zu gewinnenden Nebennierenblutes beschäftigen[1]). Ihnen allen haftet der nicht unbedenkliche Übelstand an, dass die zur Gewinnung des Blutes nötige Manipulation sehr umständlich sich gestaltete. So kam es meistens der Natur der Sache nach zu länger oder kürzer dauernder Stauung des Blutes in dem Organe. Auch mussten die mit der Venenpräparation verknüpften Manipulationen unbedingt mit erheblicher Zerrung der Nebenniere verbunden sein, ein Umstand, welcher keineswegs vernachlässigt werden darf. In den zentralen Partien des Nebennierenmarkes befinden sich nämlich sehr weite, ungemein dünnwandige venöse Gefässe, an deren Lumen die adrenalinführenden chromaffinen Zellen fast unmittelbar heranreichen. Die leiseste Kontinuitätstrennung der Venenwand wird den Übertritt adrenalinhaltigen Zellinhaltes in das Blut zur Folge haben, und dieser Umstand kann bei der enormen Wirksamkeit des Adrenalins leicht spezifische Wirkungen des abströmenden Blutes bewirken.

Am zweckmässigsten, weil am einfachsten wird man solche Versuche in der Weise anstellen, wie ich[2]) es beschrieben habe, indem man auf die Einführung von Kanülen bzw. auf die völlige Abbindung aller Venen zur sicheren Vermeidung venöser Stauung ganz verzichtet und durch blossen Einstich in die Vene Nebennierenblut gewinnt. Solches Blut ist adrenalinwirksam, aber mit unbedingter Schonung des Organes lassen sich meines Erachtens auch diese Versuche nicht durchführen.

Aus der grossen Menge hierhergehöriger Arbeiten möchte ich eine besonders hervorheben, weil sie den erörterten Schwierigkeiten auf indirektem Wege zu entgehen scheint. Mit derselben Versuchs-

1) Die ganze hierher gehörige Literatur ist bei A. Biedl, Innere Sekretion. 1910, bei Swale Vincent, Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang (Ergebn. d. Physiol. Bd. 9 S. 451. 1910), sowie in dem oben zitierten Aufsatze von G. Bayer so ausführlich zusammengestellt, dass es überflüssig erscheint, andere als die unsere Frage direkt berührenden Arbeiten genau zu zitieren.

2) A. a. O. S. 529.

methodik wie frühere Untersucher hat Tscheboksaroff[1]) das der Venenkanüle entströmende Nebennierenblut des Hundes gewonnen und auf seine blutdrucksteigernde Wirkung geprüft. Er kommt zu dem Schlusse, dass dasselbe Adrenalin führt, und dass der Adrenalingehalt desselben durch Reizung und Durchschneidung des Splanchnicus wesentlich beeinflusst werden kann. Ferner weist die Nebenniere jener Seite, deren Splanchnicus gereizt wurde, einen höheren Adrenalingehalt auf als die der anderen Seite. Tscheboksaroff schliesst aus diesen Resultaten auf die physiologische Adrenalinämie sowie auf die sekretorische Innervation des Nebennierenmarkes durch den Splanchnicus.

Da die Herrichtung des Präparates in diesen Versuchen eine sehr umständliche war (beim Hunde sind solche Untersuchungen überhaupt schwierig) und der Autor selbst von zahlreichen und schwierig zu behebenden Gerinnungen in der Venenkanüle berichtet, gelten jedenfalls die oben erörterten bedenklichen Umstände in besonderem Maasse auch für diese Arbeit. Immerhin aber sind doch die sehr regelmässigen Änderungen des Adrenalingehaltes nach verschiedenen Richtungen hin sehr bemerkenswert und sprechen, falls man die Ablehnung naheliegender Einwände (S. 86) als gelungen anerkennt, doch für die physiologische Adrenalinämie und Splanchnicusinnervation.

Dieser Gruppe von Untersuchungen stehen einige andere gegenüber, welche die in Rede stehende Frage von anderen Gesichtspunkten aus zu lösen bestrebt waren. Hier hätten wir den berühmten Versuch von Strehl und Weiss[2]) am Kaninchen zu erwähnen. „Nach Exstirpation einer Nebenniere — bald der rechten, bald der linken — wurde die Vene der anderen mit einem Finder isoliert und unter dieselbe ein dicker Faden geführt, durch dessen Anziehen die Vene komprimiert werden konnte.“ Es ist mir rätselhaft, auf welche Weise diese letztere Manipulation auf der rechten Seite durchgeführt werden konnte, und jeder, der sich in dieser Gegend auskennt, wird derselben Meinung sein. Die Wirkung dieser Experimente wird durch vier Kurven veranschaulicht. Kurze Zeit nach der Venen-

---

1) M. Tscheboksaroff, Über sekretorische Nerven der Nebennieren. Pflüger's Arch. Bd. 137 S. 59. 1910.

2) H. Strehl und O. Weiss, Beiträge zur Physiologie der Nebenniere. Pflüger's Arch. Bd. 86 S. 107. 1901.

abklemmung erfolgt ein bedeutendes Absinken des Blutdruckes. Die Senkung desselben dauert so lange an, als die Abklemmung bestehen bleibt, worauf der Blutdruck wieder die frühere Höhe erreicht oder dieselbe für kurze Zeit etwas überschreitet.

Die Blutdrucksenkung in den vorgeführten Kurven ist ausserordentlich gross. Sie beträgt in Figur 1. 42 mm, und da die Figur auf $^2/_3$ verkleinert ist, in Wirklichkeit 63 mm. Da der Blutdruck 125 mm betrug, so erfolgte also eine Senkung um mehr als die Hälfte. Das ist ein Betrag, welcher wohl den im günstigsten Falle zu erwartenden sehr überschreitet. Er ist so gross, dass man erwarten müsste, ausnahmslos in solchen Versuchen wenigstens einigermaassen einen Effekt zu erzielen. Das ist in den Versuchen von Strehl und Weiss selbst nicht der Fall gewesen, denn wie sie selbst berichten, gelang es nur in weitaus der Minderzahl der Fälle, die Blutdrucksenkung durch Kompression der Nebennierenvene hervorzurufen.

Weiter müsste man erwarten, dass in allen Fällen solcher Experimente die dauernde Abklemmung der Vene zu rapidem, bis zum Tode dauerndem Absinken des Blutdruckes führen müsste. Das ist, wie man sich jederzeit überzeugen kann, keineswegs der Fall. Es ist nur notwendig, den Versuch sehr exakt durchzuführen, die Operationen ohne jeden Blutverlust rasch und mit sorgfältiger Schonung der die Nebennieren umgebenden Gefässe und Nerven zu vollziehen. Unter solchen Umständen habe ich seit Jahren überaus zahlreiche derartige Versuche angestellt, ohne auch nur ein einziges Mal ein Absinken des Blutdruckes gesehen zu haben, welches als direkte Folge auf die Operation zu beziehen gewesen wäre.

Sieht man sich nach Umständen um, welche als Fehlerquelle bei den Versuchen von Strehl und Weiss in Betracht kommen könnten, so liegt es für jeden, der sich mit derartigen Versuchen beschäftigt hat, nahe, an reflektorische Blutdruckänderung zu denken, welche durch sensible Reizung des Peritoneums oder der reichlich in der Umgebung der Nebennieren gelagerten sympathischen Nervenplexus ausgelöst werden können. Wohl haben Strehl und Weiss eine Vorsichtsmaassregel angewendet, welche darin bestand, dass die Enden des Fadens, welcher unter der Vene lag, durch ein Glasrohr hindurchgezogen wurden; aber auch das verhindert, nach meiner Erfahrung, die erwähnte sensible Reizung nicht mit Sicherheit. Denn die geringste Änderung der Lage des Glasrohres kann beim Kaninchen

und bei der Katze vom Peritoneum reflektorische Blutdruckänderungen hervorrufen.

Die Abklemmungsversuche von Strehl und Weiss habe ich seit langem immer wieder nachgemacht, bin aber zu keinem Resultate gekommen. Der Blutdruck ändert sich nach vorsichtiger Abklemmung fast nie, dagegen erzielt man Änderungen, meistens Senkungen, sehr häufig durch die geringsten Manipulationen in der Umgebung der Nebenniere. Auch habe ich bei Zerrung an den Enden des Fadens, mit welchem vorher die Nebennierenvene dauernd zugeschnürt worden war, also am Tiere mit ausgeschalteten Nebennieren, Blutdrucksenkung gesehen. Daher beziehe ich auch die seltenen Fälle in meinen Versuchen, welche in dem Sinne der Experimente von Strehl und Weiss zu sprechen scheinen, auf die besprochene Fehlerquelle.

Ich kann es mir nicht versagen, an dieser Stelle einige hierhergehörige Kurven abzubilden.

Fig. 1.

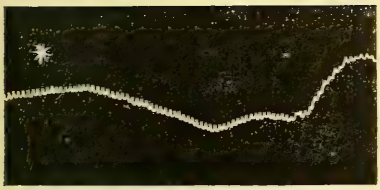


Fig. 2.

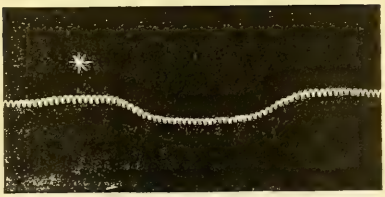


Fig. 3.

26. März 1906. Katze. Die rechte Nebenniere wird exstirpiert, hierauf das Tier mit dem Kymographion verbunden. Es folgt Exstirpation der linken Nebenniere. Im Momente der Ligatur der Vene derselben tritt eine kurze Zeit dauernde Blutdrucksteigerung von ca. 18 mm Hg ein (Fig. 1), nach deren Ablauf der Blutdruck die frühere Höhe wieder erreicht und während der ganzen weiteren

Versuchsdauer beibehält. Es werden nun im weiteren Verlaufe des Versuches leichte Zerrungen am Ligaturfaden ausgeübt, wobei der Blutdruck fast immer ein sehr deutliches Absinken zeigt, welches so lange andauert wie die Anziehung des Fadens (Fig. 2 u. 3).

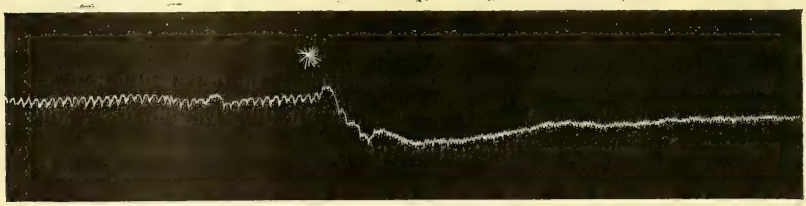


Fig. 4.

5. Juni 1906. Kaninchen. Beide Nebennieren exstirpiert. Lange dauernde Blutdrucksenkung beim Anziehen der Ligatur an der linken Nebennierenvene (Fig. 4).

Nur ein einziges Mal unter meinen vielen Versuchen habe ich Kurven erhalten, welche den von Strehl und Weiss vorgezeigten entsprechen.

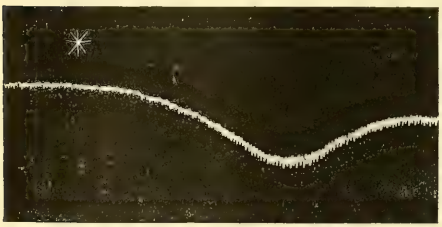


Fig. 5.

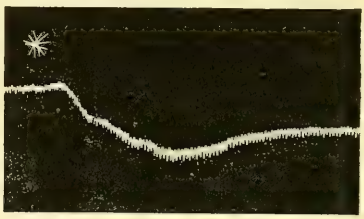


Fig. 6.

4. März 1907. Kaninchen. Exstirpation der rechten, Faden unter der Vene der linken Nebenniere. Beim Anziehen desselben durch ein Glasrohr erfolgt dreimal hintereinander eine Blutdrucksenkung, welche nach Aufhören des Zuges wieder verschwindet (Fig. 5 u. 6). Die zum Schlusse vorgenommene Ligatur der Vene und Exstirpation des Organes (Scherenschlag) hatte aber keine deutliche Änderung des Blutdruckes zur Folge (Fig. 7).

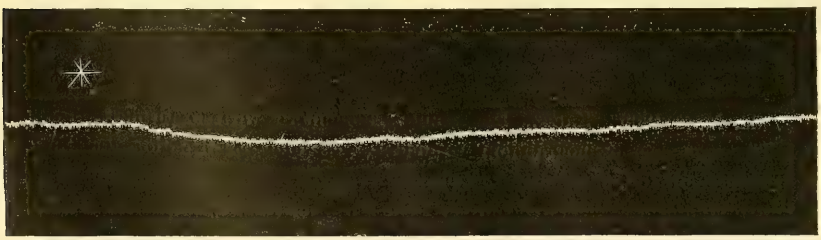


Fig. 7.

Aus den obenangeführten Gründen scheint mir die Beweiskraft derartiger Versuche doch recht zweifelhaft zu sein.

Die Aufnahme, welche dieselben gefunden haben, ist auch eine sehr verschiedene. Während die einen, z. B. Boruttau[1]), die Frage nach der physiologischen Adrenalinämie durch die Versuche von Strehl und Weiss ohne weiteres für gelöst erachten, haben andere ihre Zweifel an der Beweiskraft dieser Versuche nicht verhehlt.

So ist Swale Vincent[2]) der Ansicht, dass die Resultate der Versuche von Strehl und Weiss möglicherweise von anderen Umständen als dem Abklemmen der Nebennierenvenen herrühren könnten, weil in seinem Laboratorium Young und Lehmann[3]) in ähnlichen Versuchen zu keinem Resultate gelangten. Auch in jüngster Zeit hat Asher[4]) sich über die Resultate von Strehl und Weiss sehr skeptisch geäussert und die Erörterung von Fehlerquellen in Aussicht gestellt.

Zugleich bringt Asher in seiner vorläufigen Mitteilung neue Versuche zum Beweise der inneren Sekretion des Nebennierenmarkes und dessen Innervation. Er entfernt beim Kaninchen, mit Ausnahme von Leber und Nebenniere, alle Organe der Bauchhöhle und ligiert alle Blutgefässe der letzteren. Die Reizung der Splanchnici des Tieres, dessen Rückenmark hoch durchschnitten wurde, ergibt merkliche Blutdrucksteigerung nach entsprechender Latenz, deren Zustandekommen durch Abklemmung der Nebennierenvenen verhindert werden kann. Die ausführliche Arbeit über diese und verwandte Fragen ist angekündigt.

Wie man sieht, sind die Beweise einer physiologischen Adrenalinämie nicht in jeder Hinsicht befriedigende. Gleichwohl haben wir nun mehrere Untersuchungen zu verzeichnen, welche dieselbe als bewiesen annehmend einen bestimmten Zusammenhang zwischen der

---

1) H. Boruttau, Innere Sekretion in Nagel's Handb. d. Physiol. Bd. 2 S. 21. 1906.

2) A. a. O. S. 579.

3) Vgl. übrigens hierzu die aus oben erörterten Gründen methodisch nicht einwandfreien Versuche von F. A. Young und J. E. Lehmann, Internal secretion of the suprarenals. Journ. of Physiol. vol. 37. Proceed. of the Physiol. soc. July 1908.

4) L. Asher, Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 Nr. 20. 1910.

Zuckerstichglykosurie und dem Nebennierenmarke zu erschliessen bestrebt sind.

Denn es hat schon Blum[1]), der Entdecker der glykosurischen Wirkung in den Tierkörper eingeführten Adrenalins, auf die grosse Ähnlichkeit zwischen dem Verlaufe der Adrenalinglykosurie und jener nach dem Zuckerstiche hingewiesen. Und von hier ist es nur ein Schritt zu der Anschauung, dass die durch den Stich im Zentralnervensystem gesetzte Erregung auf dem Splanchnicuswege das Nebennierenmark zur Ausschüttung des Adrenalins in das strömende Blut anregt, worauf eine Mobilisierung des Leberglykogens ebenso eintritt, wie man sie jederzeit durch Einführung von Adrenalin in die Blutbahn künstlich erzeugen kann.

Dass die Zuckerstichwirkung nach Splanchnicusdurchschneidung ausbleibt, kann hier als Stütze der ebenerwähnten Anschauung ebensowenig in Betracht kommen als der Umstand, dass die Glykosurie nach dem Stiche durch „Enervierung" der Leber nicht gestört wird. Denn Splanchnicusdurchtrennung schneidet die nervöse Verbindung zu den Nebennieren ebenso ab wie zur Leber, und an die Möglichkeit, alle zur Leber führenden Nerven zu durchtrennen, wird niemand, der die Situation kennt, im Ernste glauben.

Aber eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich besonders mit der erwähnten Anschauung. Hierher gehören die schon eingangs erwähnten Untersuchungen von André Mayer und Landau, welche die Wirkungslosigkeit des Zuckerstiches nach Nebennierenexstirpation ohne weiteres auf den Adrenalinmangel beziehen, während ich mich in derselben Sache viel vorsichtiger ausgesprochen habe.

In anderer Weise suchten Waterman und Smit[2]) der Sache beizukommen. Sie führten am Kaninchen den Zuckerstich aus. Nach Auftreten der Glykosurie untersuchten sie den Gehalt des Blutes des Versuchstieres an Adrenalin nach Meltzer-Ehrmann's Methode mit den Froschaugen. Sie kamen zu dem Schlusse, dass nach dem Zuckerstiche das Serum mydriatisch zu wirken anfing.

In zahlreichen, eigens darauf gerichteten Versuchen habe ich[3])

---

1) F. Blum, Über Nebennierendiabetes. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 71. 1901. — F. Blum, Weitere Mitteilungen zur Lehre von dem Nebennierendiabetes. Pflüger's Arch. Bd. 90 S. 617. 1902.

2) N. Watermann und H. J. Smit, Nebenniere und Sympathicus. Pflüger's Arch. Bd. 124 S. 198. 1908.

3) A. a. O. S. 546.

diese Angaben niemals bestätigen können. Allerdings will G. Bayer[1]) dieses negative Resultat auf eine bestimmte Fehlerquelle zurückführen. Falta und Jvcovič[2]) haben nämlich gefunden, dass das Blutserum des Kaninchens auch nach hohen intravenösen Adrenalindosen keine mydriatische Wirkung zu haben braucht, wenn man es sofort nach der Gewinnung untersucht. Lässt man das Serum aber über Nacht auf Eis stehen, so zeigt es hohe Adrenalinwirkung.

Der Einwand Bayer's gilt für meine Versuche mit negativem Resultat nicht. Denn erstens habe ich das frische Serum niemals verwendet. Dasselbe bzw. das Blut blieb vielmehr ausnahmslos bis zum nächsten Tage im Eiskasten stehen, was ja übrigens auch aus den in den mitgeteilten Versuchen[3]) eingesetzten Daten hervorgeht. Zweitens wäre es doch zu merkwürdig, wenn in allen meinen sehr zahlreichen Versuchen das Adrenalin in unwirksamer Form im Serum gebunden gewesen wäre. Ich glaube vielmehr, dass die Methode (Froschaugen), auch wenn man sie besser handhabt, als es Waterman und Smit, wie es scheint, getan haben, zu derartigen Zwecken nicht ausreicht. Übrigens kommen wir auf diese Versuche später noch einmal zurück.

Endlich glauben Eppinger, Falta und Rudinger[4]) auch darin eine Analogie zwischen der Zuckerstichwirkung und der Adrenalinglykosurie gefunden zu haben, dass beide nach Schilddrüsenexstirpation ausbleiben. Die diesbezüglichen Versuche dieser Autoren scheinen mir wenig befriedigend. Sie bringen zunächst eine ganze Reihe schöner Experimente, welche durchweg zeigen, dass beim schilddrüsenlosen Hunde die Adrenalinglykosurie ausbleibt. Das Ausbleiben der Zuckerstichglykosurie am Hunde wird durch zwei Versuche belegt. Solche Versuche sind aber nur dann beweisend, wenn man imstande ist, mit Sicherheit am normalen Hunde die Zuckerstichglykosurie zu erzeugen. Jeder, der mit den bei diesem Tiere herrschenden Verhältnissen vertraut ist, wird wissen, dass das nicht gelingt. Der Zuckerstich beim Hunde ist wegen der verborgenen Lage des Bodens des IV. Ventrikels eine schwierige Operation,

1) A. a. O. S. 117 d. Sep.-Abdr.

2) Falta und Jvcovič, Diskussion in der Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1909 S. 1806.

3) A. a. O. S. 547.

4) H. Eppinger, W. Falta und C. Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66 H. 1/2.

welche in vielen Fällen nicht zum Erfolge führt. Man findet häufig im Harne nichts oder nur eine sehr geringe Menge reduzierender Substanz, und das Experiment ist misslungen. Es ist den Autoren sicherlich ebenso ergangen, was man übrigens auch aus dem Umstande schliessen kann, dass den ausführlichen Versuchsprotokollen (S. 36 des Separatabdrucks) in wenigen Worten vorausgeschickt ist, dass bei zwei normalen Hunden der Zuckerstich von „deutlicher Glykosurie" gefolgt ist. Das sind wohl kaum gelungene Zuckerstiche gewesen, denn auf solche folgt am normalen Tier eine wahre Zuckerflut.

Die weiteren Versuche von Eppinger, Falta und Rudinger, welche das Ausbleiben der Zuckerstichglykosurie nach Schilddrüsenexstirpation behandeln, beziehen sich auf das Kaninchen. Aber das Ausbleiben der Adrenalinglykosurie am schilddrüsenlosen Kaninchen haben die Autoren nicht geprüft. Daher sind diese Kaninchenversuche für die hier in Rede stehende Frage nicht zu verwenden; denn man kann in solchen Dingen den Hund und das Kaninchen nicht ohne weiteres identifizieren.

Diese Versuche von Eppinger, Falta und Rudinger, welche von manchen, z. B. Biedl[1]), als wichtig verzeichnet wurden, haben bei anderen Widerspruch erregt. So haben Pick und Pineles[2]) solche Befunde bezüglich des Ausbleibens der Adrenalinglykosurie beim Kaninchen nicht erheben können.

Weiter hat Ritzmann[3]) das Verhalten schilddrüsenloser Katzen gegen Adrenalin untersucht und ist bei diesem viel eher dem Hunde vergleichbaren Tiere zu dem Resultate gekommen, dass die Beeinträchtigung der Adrenalinwirkung ganz parallel mit der Entwicklung der charakteristischen akuten Exstirpationsfolgen geht. Sie hängt also nicht mit dem Fehlen der Schilddrüse überhaupt oder einem Ausfall durch die Exstirpation, sondern wahrscheinlich mit einer Zustandsänderung zusammen, wie sie sich im Verlaufe der Anpassung des Organismus an das Fehlen dieses Organes entwickelt.

Zum Schlusse dieser einleitenden Erörterungen sei noch des Umstandes Erwähnung getan, dass ebenso wie für den Zuckerstich

---

1) a. a. O. S. 205.

2) 25. Kongress für innere Medizin. Wien 1908.

3) H. Ritzmann, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Arch. f. exper. Path. Bd. 61 S. 231. 1909.

auch für andere experimentelle Glykosurien bereits ein Zusammenhang mit der supponierten Nebennierenfunktion aufgestellt wurde. So hat Nishi[1]) die Feststellung, dass die glykosurische Wirkung des Diuretins an das Intaktsein der Splanchnici geknüpft ist, also ihre Ursache in zentraler Reizung hat, für unsere Frage herangezogen. Er hat folgendes festgestellt: Beim Kaninchen bleibt nach beiderseitiger Splanchnicotomie die Diuretin-Hyperglykämie aus, ebenso vollkommen oder hauptsächlich nach Durchschneidung des linken Splanchnicus. Nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation bleibt die Hyperglykämie aus, nach einseitiger nicht. Durchtrennung der Nebennierennerven wirkt wie Exstirpation. Auch für die Salzglykosurie hat man Beziehungen zur Nebenniere aufgestellt. Es haben Waterman und Smit[2]) ihre obenerwähnten Untersuchungen auch auf die Kochsalzglykosurie ausgedehnt. Sie fanden, dass auch nach Einspritzung der Salzlösung das Serum der Versuchstiere (Kaninchen) mydriatisch zu wirken anfing. Zwei Versuchsprotokolle sollen das illustrieren. Das erste stammt von einem Kaninchen, welches nach Einspritzung von 30 ccm einer $^1/_2$ mol. NaCl-Lösung keine Glykosurie bekam. Sein Serum zeigte „deutliche Erweiterung" der untersuchten Froschaugen. Das zweite Kaninchen bekam 100 ccm NaCl-Lösung, sein Harn wies eine Spur Zucker auf, sein Serum aber bewirkte nach 15 Minuten eine geringe Erweiterung der Froschpupille, welche bis zur deutlichen Reaktion zunahm. Auf Grund solcher, doch sicher sehr zweifelhaften Versuche versteigen sich Waterman und Smit zu der Behauptung, es habe den Anschein, „als ob die mydriatische Wirkung des Serums ein besseres Reagens auf die Erregung des Diabeteszentrums darstelle als die Zuckerreaktion im Harne". Man vergleiche hierzu noch meine[3]) Ausführungen über die Anstellung des Meltzer-Ehrmann'schen Froschaugenversuches. Endlich sei erwähnt, dass Hugh Mc Guigan[4]) festgestellt hat, dass die doppelseitige Exstirpation der Nebennieren beim Kaninchen das Zustandekommen der Salzglykosurie (Na_2SO_4) verhindert, dass letzteres durch die

1) M. Nishi, Über den Mechanismus der Diuretinglykosurie. Arch. f. exper. Path. Bd. 61 S. 401. 1909.

2) A. a. O. S. 208.

3) A. a. O. S. 523.

4) Hugh McGuigan, Adrenalectomy and Glycosuria. Americ. Journ. of Physiol. vol. 26 p. 287. 1910.

gleiche Operation beim Hunde erschwert, bei der Katze aber niemals verhindert wird.

Überblickt man die vorstehenden Ausführungen, so wird man sicher zu der Ansicht gelangen, dass wohl vieles vorgebracht wurde, was dafür zu sprechen scheint, dass durch eine physiologische bzw. pathologische Adrenalinämie, durch eine physiologische bzw. abnorm rasche und umfangreiche innere Sekretion des Nebennierenmarkes unter anderem die Mobilisierung des Glykogens im Tierkörper mit beherrscht werde. Indessen kann sich niemand verhehlen, dass viele der hierhergehörigen Feststellungen auf recht schwachen Füssen ruhen, dass manche von ihnen eine andere Erklärung zulassen, und manche von ihnen direkt zurückgewiesen werden müssen.

Unter solchen Verhältnissen scheint es wünschenswert, sich nach anderen die Sache direkter treffenden Versuchsbedingungen umzusehen. Aus solchem Bedürfnisse ist die im folgenden zu erörternde Untersuchung hervorgegangen.

II. Versuchsplan und Methoden.

Bei einer Reihe von Drüsen mit äusserer Sekretion kennt man scharf charakterisierte verschiedene Zustände im histologischen Verhalten ihrer Zellen, welche es gestatten, die ruhende von der tätigen Drüse zu unterscheiden. Fasst man den chromaffinen Anteil der Nebenniere, das Mark als eine Drüse mit innerer Sekretion auf, eine Drüse, welche physiologisch das Adrenalin an das strömende Blut abgibt, so wäre zu erwarten, dass es gelingen könnte, verschiedene Zustände des Nebennierenmarkes nachzuweisen, wenn man solche Versuchsbedingungen setzt, unter denen eine Funktion desselben in dem angedeuteten Sinne zu erzielen wäre. Und dies vielleicht um so eher, als ja dieses Organ durch zweierlei Dinge wohl charakterisiert erscheint. Histologisch ist es die Chromaffinität, welche unser Gewebe mit am sichersten charakterisiert. Es wäre denkbar, dass das Nebennierenmark verschiedene Zustände seiner Funktion durch verschieden stark ausgesprochene oder lokal verschieden verteilte Chromierbarkeit erkennen liesse. Weiter aber ist dasselbe auch durch seinen Gehalt an Adrenalin ausgezeichnet, dessen eventuelle Änderung ebenfalls geeignet wäre, Licht auf den jeweiligen Funktionszustand zu werfen.

Es wäre also das bezügliche Verhalten des Markes der Neben-

niere nach verschiedenen künstlich gesetzten und gut definierten Eingriffen zu untersuchen.

Diesbezügliche Angaben sind schon einmal vorgebracht worden. Es haben Schur und Wiesel[1]) mitgeteilt, es sei ihnen beim Kaninchen durch vielstündige Narkose, beim Hunde durch vielstündige Arbeitsleistung im Tretrade gelungen, die Chromierbarkeit des Nebennierenmarkes sowie seinen Adrenalingehalt völlig zum Schwinden zu bringen. Diese Angaben, welche in zwei Vorträgen gemacht wurden, sind durch keinerlei bekanntgemachte Versuchsprotokolle belegt, und es fehlen alle methodischen Angaben. Daher ist niemand in der Lage, die Versuche von Schur und Wiesel selbst zu beurteilen, zumal die wenigen bestimmteren Angaben bezüglich der Abnahme der Chromierbarkeit einander in den beiden Vorträgen direkt widersprechen.

Die Angaben von Schur und Wiesel haben auch keinerlei Bestätigung gefunden, vielmehr sind dieselben mehrfach in Abrede gestellt worden (Kahn, Shiota, Hornowski). Es liess sich weder für die Narkose am Kaninchen noch für die Arbeitsleistung beim Hunde eine den Angaben von Schur und Wiesel entsprechende Abnahme der Chromierbarkeit oder des Adrenalingehaltes des Nebennierenmarkes nachweisen. Auch konnte Schur selbst ein als wichtig angegebenes Symptom, nämlich mydriatische Wirkung des Blutserums an sich selbst beim Bergsteigen nicht nachweisen, und Bayer[1]) vermisste dasselbe bei Tieren, welche durch Strychnin, Tetanustoxin und faradische Ströme zu den lebhaftesten Muskeltätigkeiten veranlasst und in verschiedenen Stadien der Ermüdung untersucht würden.

Verlaufen also auch Untersuchungen nach dem Plane von Schur und Wiesel resultatlos, so ist es doch geboten, bei solchen Eingriffen, welche mit einer so raschen und hochgradigen Kohlehydratmobilisierung einhergehen, dass hochgradige Glykosurie auftritt, namentlich beim Zuckerstiche das Verhalten des Nebennierenmarkes selbst zu prüfen. Und in Verfolgung der vielvertretenen Ansicht, der Splanchnicus innerviere dieses Organ sekretorisch, scheint

1) H. Schur und J. Wiesel, Über das Verhalten des chromaffinen Gewebes bei der Narkose. Wiener klin. Wochenschr. 1908 S. 247. — H. Schur und J. Wiesel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Wiener klin. Wochenschr. 1907 S. 1202.

2) A. a. O. S. 98 d. Sep.-Abdr.

es nötig, das Verhalten desselben vor und nach der Splanchnicusreizung zu untersuchen.

Es wurde also folgender Versuchsplan aufgestellt: 1. Vor und nach dem Zuckerstiche wird das Nebennierenmark histologisch und auf seinen Adrenalingehalt untersucht, und zwar werden die beiden Nebennieren desselben Tieres miteinander verglichen. Zu diesem Zwecke wird zunächst die eine Nebenniere mit der grössten Schonung exstirpiert und sodann der Zuckerstich ausgeführt. Auf der Höhe der Glykosurie wird auch die andere Nebenniere exstirpiert, und sodann werden beide völlig gleich weiterbehandelt. Schliesslich wird auf Unterschiede im Verhalten des Nebennierenmarkes gefahndet.

2. Es wird je ein Splanchnicus durchschnitten und sodann der Zuckerstich ausgeführt. Beide Nebennieren werden gleichmässig weiterbehandelt, und schliesslich miteinander verglichen.

3. Es wird je ein Splanchnicus längere Zeit hindurch elektrisch gereizt und sodann mit den beiden Nebennieren ebenso verfahren.

4. Es werden die nötigen Kontrollversuche, welche sich auf das Verhalten der beiden Nebennieren normaler Tiere beziehen, ausgeführt.

Dieser Versuchsplan wurde an einer grösseren Reihe von Kaninchen durchgeführt. Dieses Versuchstier wurde deshalb gewählt, weil es, wie eingangs erwähnt wurde, auch für die Untersuchung anderer in unser Gebiet fallender Erscheinungen die klarsten Verhältnisse bietet. Es überlebt die Nebennierenexstirpation unbegrenzt lange Zeit, erhält dabei seinen Glykogenbestand und zeigt keine Zuckerstichwirkung mehr. Dazu kommen die günstigen Umstände, dass der Zuckerstich beim Kaninchen mit der grössten Sicherheit ausgeführt werden kann, und dass die Operationen im Abdomen nicht allzu schwierig sind.

Die in den zu beschreibenden Versuchen geübten Methoden sollen nun ausführlich geschildert werden, damit jedermann leicht in der Lage sei, die Experimente nachzuprüfen.

1. Nebennierenexstirpation.

Die Exstirpation der Nebenniere wurde meistens auf der linken Seite zuerst vorgenommen, denn sie ist hier wesentlich leichter als auf der rechten. Stets exstirpierte ich das Organ per laparotomiam, indem die Bauchhöhle ohne Narkose breit geöffnet wurde. Die

Eingeweide werden in warme Tücher geschlagen, die Umgebung des Operationsfeldes vollkommen mit Gaze abgestopft und alle Gefässe sorgfältig unterbunden. Der Splanchnicus zieht ziemlich hoch über dem oberen Nebennierenpole vorbei und muss sorgfältig geschont werden. Desgleichen ein grosses Lymphgefäss, das sich sehr konstant an der medialen Seite und über dem Organe findet. Die Exstirpation der linken Nebenniere kann ausgeführt werden, ohne dass mehr Blut verloren wird, als bei der Durchschneidung der ligierten Gefässe aus deren Stümpfen fliesst. Schwierigkeiten ergeben sich bei besonders fettreichen Tieren und aus dem Umstande, dass das zu exstirpierende Organ wegen der nachfolgenden histologischen Untersuchung sorgfältig geschont werden muss.

Die Exstirpation der rechten Nebenniere ist weitaus schwieriger, denn sie liegt zum Teile unter der Vena cava, und ihre Vorderfläche ist mit deren Hinterfläche fest verlötet. Dabei ist neben der Schonung des Organes auch darauf zu achten, dass die ganz unvermeidliche Verengerung der Vena cava durch die Ligatur so gering als möglich sei. Den rechten Splanchnicus, welcher direkt zur Nebenniere herabzieht, zu schonen, halte ich für unmöglich. Auch diese Operation muss ohne jeden Blutverlust ausgeführt werden, falls die rechte Nebenniere zuerst exstirpiert wird, weil durch Anämie ein neues Moment in den Versuch hineingetragen würde.

Nach Exstirpation der ersten Nebenniere wurde die Wunde sorgfältig durch Etagennähte geschlossen und das Tier während der ganzen weiteren Versuchsdauer mit warmen Tüchern oder in die Nähe gebrachten Glühlampen gewärmt.

2. Zuckerstich.

Die Ausführung des Zuckerstiches wurde unter Leitung des Auges nach der Methode Eckhard's[1]) ausgeführt. Der Boden des IV. Ventrikels wurde freigelegt und der Stich mit dem schmalen Messerchen auf beiden Seiten gesetzt. In vielen Versuchen habe ich mich schon früher überzeugt, dass die einseitige Exstirpation der rechten oder linken Nebenniere das Zustandekommen der Glykosurie durchaus nicht verhindert. Wohl aber kommt es vor, dass sich ihr Erscheinen deutlich verzögert, ohne dass sie an Intensität zu wünschen übrig liesse. Auch die Nackenwunde wird sorgfältig geschlossen und nun das Erscheinen der Glykosurie abgewartet.

1) C. Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie S. 11. 1869.

Zur Verfolgung derselben wird das Tier katheterisiert. Es ist überraschend und nicht allgemein bekannt, mit welcher Leichtigkeit man bei den meisten weiblichen Kaninchen mit dem Katheter in die Blase gelangt. Bekanntlich gehört das bei Hündinnen ohne Voroperation oder Speculum zu den schwierigsten Dingen. Die Untersuchung des Harnes erfolgte durch Reduktion von Fehling, gelegentlich auch durch Polarisation. Auf der Höhe der Zuckerstichwirkung wurde die zweite Nebenniere exstirpiert und das Tier sodann getötet.

3. Splanchnicusdurchschneidung und Reizung.

Die Splanchnici wurden unmittelbar nach ihrem Eintritt in die Bauchhöhle aufgesucht und durchschnitten, ohne dass die Nebennieren irgendwie berührt worden wären. Zum Zwecke der Reizung wurden die Nerven nach unten freipräpariert und in versenkbare Elektroden gelegt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine Type versenkbarer Elektroden beschreiben, welche ich seit langem benütze, und die sich für die Nervenreizung im Brust- und Bauchraume sehr gut eignen. Versenkbarer Elektroden sind neben den Ludwig'schen Hartgummielektroden noch Glaselektroden bekannt, welche Sherrington[1]) angegeben hat. Sie bestehen aus einem T-förmigen Glasrohre, in dessen unpaaren Schenkel zwei Platindrähte durch einen Korkstöpsel eingeführt werden. Die Drähte reichen mit ihren Enden bis in das Rohr, durch welches der Nerv hindurchgezogen wird. Dann liegt er auf den beiden Drahtenden im Innern des Rohres, während er am Herausrutschen dadurch verhindert wird, dass sein Faden an dem einen Röhrenende durch einen eingesteckten Korkstöpsel festgehalten wird.

Prof. L. Asher in Bern hatte die Freundlichkeit, mich auf versenkbare Elektroden aufmerksam zu machen, welche Gotch vor Jahren konstruierte, und welche in der Zeitschrift für Instrumentenkunde 1889 beschrieben worden sind. Sie bestehen aus einem kapillaren Glasrohre, welches zwei seitlich eingeschmolzene Platindrähte besitzt. Durch das Glasrohr wird der Nerv hindurchgezogen. Diese Röhren hat Asher dadurch zweckmässig modifiziert, dass die in das Rohr ragenden Platindrahtenden bis in die gegenüberliegende Glaswand hineingeschmolzen wurden.

1) C. S. Sherrington, A mammalian spinal preparation. Journ. of Physiol. vol. 38 S. 375. 1909.

Ich benütze folgende Type versenkbarer Elektroden, welche, wie ich glaube, manchen Vorzug besitzt. Sie lassen sich auch leicht selbst anfertigen. Zwei dünne Platindrähte werden parallel zueinander und 2—3 mm voneinander entfernt so mit der Zange gefasst, dass sie zwei gleich lange Enden haben. Nun wird um die beiden Drähte ein grosser Tropfen geschmolzenen Glases gebracht und im Gebläse zur Kugel gedreht, so dass die Drähte mitten durch ihn hindurchgehen und ihre Enden ca. 6 mm aus ihm hervorragen. Mit diesem Glastropfen nun wird rasch das im Gebläse weich gemachte Ende eines Glasrohres von ca. 9 mm Querschnitt verschlossen, so dass die Drahtenden in das Rohr hineinsehen. Nach dem Abkühlen wird das Rohr ganz kurz (12 mm) abgeschnitten und am Rande abgeglüht oder geschliffen. Nun geht man mit der Pinzette in die

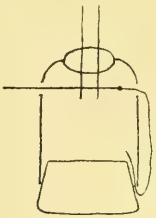


Fig. 8.

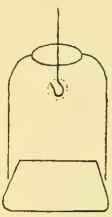


Fig. 9.

kleine Glaskammer ein und formt aus dem weichen Platin je einen Ring, so dass die Flächen der beiden Ringe parallel zueinander stehen. Dann schleift man mit der Kante eines feinen rotierenden Schmirgelsteines zwei einander gegenüberliegende Löcher in die Glaswand. Die Ebenen der beiden Löcher und der beiden Platinringe stehen parallel (Fig. 8 und 9). Die aus der Glaskammer herausragenden Platindrähte werden mit Kupferdraht verlötet, und über jeden Draht wird ein dünner Gummischlauch gezogen, welcher an die Glaskammer mit einer dicken Lösung von Kautschuk in Benzin (bei Pneumatikreparaturen gebräuchlich) angeklebt wird. Bei der Benützung der Elektroden fädelt man den Faden des Nerven durch eines der Löcher in der Glaswand, durch die beiden Platinringe und durch das andere Loch hindurch, so dass der Nerv in die Platinringe zu liegen kommt. Dann schlägt man den Faden über die Öffnung des Glasrohres und befestigt ihn hier, indem man das Rohr mit einem Korkstöpsel verschliesst (Fig. 8). Diese Elektroden sind im Gebrauche sehr bequem und lassen sich leicht reinigen.

Der auf kurze Strecke freipräparierte Splanchnicus wurde auf die Elektroden gelegt und die Bauchwunde sorgfältig wieder geschlossen. Die Reizung des Nerven erfolgte mit Induktionströmen rhythmisch ausnahmslos in Perioden von 30 Sekunden Dauer und ebenso langen Pausen. Die Wirksamkeit der Reizung wurde durch ein mit der Karotis des Versuchstieres verbundenes Manometer während des ganzen Versuches oder am Schlusse desselben kontrolliert. Auf diese Weise wurde 1 Stunde oder $^5/_4$ Stunden gereizt, zugleich das Tier gewärmt, der Blutdruck beobachtet und der Harn abgezogen.

4. Histologische Untersuchung der Nebennieren.

Die beiden Nebennieren des Versuchstieres wurden genau in der gleichen Weise weiter bearbeitet und mit denselben Flüssigkeiten ganz die gleiche Zeit hindurch behandelt. Die Fixierung der halbierten Organe erfolgte in 3,5 % Kaliumbichromat, welches 10 % des käuflichen 40 %igen Formalins enthielt. Die Nebennieren wurden 24 Stunden in dieser Lösung, weitere 48 Stunden in 3,5 % Kaliumbichromat belassen, 48 Stunden in fliessendem Wasser gewaschen und sodann in der gebräuchlichen Weise in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte wurden zum Teile mit wässeriger Alaun-Cochenille gefärbt.

5. Prüfung des Adrenalingehaltes.

Die Prüfung des Adrenalingehaltes erfolgte durch die Beobachtung der blutdrucksteigernden Wirkung am Kaninchen. Gleich Tscheboksaroff[1]) halte ich diese Methode immer noch als die beste und sicherste unter allen zu diesem Zwecke angegebenen Methoden.

Die Versuchstiere wurden tief chloralisiert, die Vagi durchschnitten und, wenn nötig, künstlich geatmet. Auf diese Weise erhält man im Blutdruckversuche ganz maschinenmässig, ohne durch reflektorische Erscheinungen von seiten des Herzens oder der Gefässe gestört zu werden, die Adrenalinwirkung auf den Blutdruck. Es wurden stets die Extrakte der beiden Nebennieren an demselben Tiere miteinander verglichen.

---

1) A. a. O. S. 67.

Die Nebennieren wurden mit je 4 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben und die Aufschwemmungen in kühlem Raume 24 Stunden aufbewahrt. Sodann wurden die Extrakte zentrifugiert, entsprechend verdünnt und in Spritzen gefüllt. In jede Vena jug. externa des Versuchstieres wurde eine Spritze eingebunden, und die Extrakte wurden mit einer Geschwindigkeit von ca. 1 ccm in 2 Sekunden injiziert. Auf diese Weise konnte abwechselnd das Extrakt der rechten oder der linken Nebenniere injiziert und die erzielten Blutdrucksteigerungen miteinander verglichen werden.

III. Versuche und deren Resultate.

1. Kontrollversuche.

Die in Verfolgung unseres Versuchsplanes nötigen Kontrollversuche beziehen sich zum grossen Teile auf die eigene Feststellung bekannter und a priori zu erwartender Verhältnisse. Man überzeugt sich sehr leicht von der Tatsache, dass die beiden Nebennieren eines normalen Tieres, gleichmässig behandelt, ganz gleich aussehende histologische Bilder liefern. Die intensive Gelbfärbung des Markes, welche sich gleichmässig über alle Zellbalken des Markes ausbreitet, die Granulierung der Zellen, der geringe Gehalt an Vakuolen, endlich das Verhalten der Gefässe ist in beiden Fällen ganz identisch.

Ebenso ist der Adrenalingehalt der beiden Nebennieren, im Blutdruckversuch geprüft, ganz gleich. Auch das ist eine bekannte und öfters untersuchte Tatsache. So haben schon Battelli und Ornstein[1]) festgestellt, dass die beiden Nebennieren desselben Tieres den gleichen Adrenalingehalt besitzen. Auch die Blutdruckversuche von Tscheboksaroff[2]) ergaben dasselbe Resultat.

Nach unserem Versuchsplane gelangten auch die beiden Nebennieren desselben Tieres, völlig gleich behandelt, zur Untersuchung und Vergleichung. Indessen war in einem Teile der Experimente doch ein nicht zu vermeidender Unterschied zu berücksichtigen. Denn bei den Zuckerstichversuchen wurde die eine Nebenniere einige Stunden früher exstirpiert als die andere. Unterdessen blieb

---

1) F. Battelli und G. Ornstein, La suppléance des capsules surrénales au point de vue de leur richesse en adrenaline. Compt. rend. soc. Biol. t. 61 p. 677. 1906.

2) A. a. O. S. 90.

das Tier auf dem Operationsbrette aufgebunden. Dieser letztere Umstand, verbunden mit einer eventuellen Abkühlung, oder der operative Eingriff hätte die zweite Nebenniere verändern können.

Das längere Verweilen auf dem Operationsbrette sowie auch hochgradige Abkühlung bewirken keine Veränderung des Nebennierenmarkes. Derartige Kontrollversuche habe ich schon seinerzeit angestellt, bevor ich die Angaben von Schur und Wiesel prüfte. Damals überzeugte ich mich zuerst davon, ob nicht gegenüber der angeblichen Wirkung der Narkose auf das Nebennierenmark die Fesselung und die Abkühlung des Versuchstieres einen Einwand bilde. Das war nicht der Fall. Nichtsdestoweniger habe ich jetzt die hier nötigen Kontrollversuche ausgeführt.

Es wurde also Kaninchen eine Nebenniere exstirpiert, das Tier unter denselben Bedingungen (gefesselt, gewärmt usw.) wie bei den Zuckerstichversuchen durch drei Stunden erhalten, ohne den Zuckerstich auszuführen. Sodann wurde die andere Nebenniere exstirpiert, und beide Organe miteinander verglichen. Nach solchen Versuchen ist das histologische Verhalten und der Adrenalingehalt in beiden Organen ebenso gleich wie bei gleichzeitiger Exstirpation

Endlich ist eines Umstandes zu gedenken, welcher bei den Blutdruckversuchen, in denen die Extrakte der beiden Nebennieren bezüglich ihrer Wirksamkeit miteinander verglichen werden, nicht ausser acht gelassen werden darf. Verschiedene Wirkung gleichstarker Extrakte an demselben Versuchstiere könnte durch Ermüdung oder Gewöhnung desselben vorgetäuscht werden. Die Frage, ob wiederholte Injektionen gleicher Adrenalindosen stets den gleichen oder immer geringeren blutdrucksteigernden Erfolg haben, ist von verschiedenen Untersuchern nicht in gleichem Sinne beantwortet worden. Meiner Erfahrung nach verhält sich die Sache so, wie Kretschmer[1]) es angegeben hat. Beim Kaninchen lässt sich mit einer bestimmten Adrenalinmenge stets derselbe Effekt im Blutdrucke beliebig oft hintereinander erzielen, falls man nicht übermaximale Dosen anwendet. Indessen kann man der ganzen Sache leicht ausweichen. Man injiziert einfach, nachdem man einen Unterschied in der Wirkung erhalten hat, die betreffenden Extrakte in umgekehrter Reihenfolge und wechselt damit öfters ab. Auf diese

1) W. Kretschmer, Über den Mechanismus der Adrenalinwirkung usw. Arch. f. exper. Path. Bd. 57 S. 348. 1907.

Weise ist man vor Fehlerquellen geschützt, kann sich aber regelmässig von der Richtigkeit der Angaben Kretschmer's überzeugen.

2. Zuckerstiche.

Diese Versuche bilden den Kern unserer Untersuchung. Sie wurden nach dem oben unter 1. angegebenen Versuchsplane ausgeführt und brachten durchwegs das Resultat, dass das Nebennierenmark nach dem Zuckerstiche sich im histologischen Bilde und im Adrenalingehalte ganz bedeutend von jenem unterschied, welches der vor dem Zuckerstiche exstirpierten Nebenniere angehörte.

Diese Versuche seien durch die beispielsweise Anführung einiger Versuchsprotokolle erläutert:

I.

29. November 1910. Kaninchen ♀. Harn reduziert nicht.

9 h 00'. Exstirpation der rechten Nebenniere. Dieselbe wird in Kal. bichr.-Formol eingelegt.
10 h 00'. Zuckerstich.
11 h 00'. Reichlicher Harn. Geringe Reduktion.
12 h 00'. Reichlicher Harn. Starke Reduktion.
12 h 30'. Sehr starke Reduktion +++.
12 h 45'. Exstirpation der linken Nebenniere. Diese wird ebenfalls in Kal. bichr.-Formol eingelegt.

Das Paragangl. aort. abd. wird in situ mit einem Wattebausch, der mit 3,5 %iger Kal. bichromat-Lösung getränkt ist, durch 24 Stunden bedeckt.

Die Nebennieren werden in Paraffin eingebettet uud geschnitten.

Resultat: Das Paraganglion ist braun, die rechte Nebenniere ist stark, die linke sehr schwach chromiert.

II.

28. Dezember 1910. Kaninchen ♀. Harn reduziert nicht.

3 h 45'. Exstirpation der linken Nebenniere, in Kal. bichr.-Formol eingelegt.
4 h 15'. Zuckerstich.
5 h 15'. Reduktion +++ sehr stark; ebenso um 5 h 45', 6 h 15' und 6 h 45'.
6 h 45'. Exstirpation der rechten Nebenniere, eingelegt in Kal. bichr.-Formol.

Das Paragangl. aort. abd. wird chromiert. Die Nebennieren werden in Paraffin eingebettet und geschnitten.

Resultat: Das Paraganglion ist braun, die linke Nebenniere ist stark, die rechte sehr schwach chromiert.

III.

29. Dezember 1910. Kaninchen ♀. Harn reduziert nicht.

4 h 30'. Exstirpation der linken Nebenniere. Dieselbe wird mit 4 ccm physiologischer NaCl-Lösung zerrieben und extrahiert.

5 h 00′. Zuckerstich.
6 h 00′. Harn reduziert kaum.
6 h 30′. Starke Reduktion ++.
7 h 10′. Reduktion etwas schwächer.
7 h 30′. Exstirpation der rechten Nebenniere. Diese wird mit 4 ccm physiologischer NaCl-Lösung zerrieben und extrahiert.

Das Paragangl. aort. abd. wird chromiert.

1. Meltzer-Ehrmann'sche Reaktionen[1]):

a) 30. Dezember 1910. 10 h 30′. Die beiden Extrakte werden 1:75 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
e	e	m	m	m >	m	m	< m	e	e	m	m
v	n	v	n	v	n	v	n	v	n	v	n

11 h 15′.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
m	< m	m	m	r	e	m	r	m	e	r	m

b) 30. Dezember 1910. 11 h 45′. Die Extrakte werden 1:10 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
e	e	m	< m	e	e	m	e	m	m	e	e
v	n	v	n	v	n	v	n	v	n	v	n

12 h 50′.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
r	r	r	r	r	r	r	m	r	r	r	m

3 h 00′. Die ungeraden Pupillen sind sehr weit, die geraden deutlich enger.

c) 30. Dezember 1910. 12 h 50′. Die Extrakte werden 1:30 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

1	2	3	4	5	6
e	e	e	e	e	e
v	n	v	n	v	n

3 h 00′.

1	2	3	4	5	6
m	r	m	m	m	m

d) 30. Dezember 1910. 3 h 45′. Die Extrakte werden 1:20 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
m	m	m	m	m	m	m	m	e	e	m	m
v	n	v	n	v	n	v	n	v	n	v	n

1) Die Abkürzungen bedeuten: e = eng, m = mittelweit, v = Extrakt der Nebenniere vor dem Zuckerstich, n = Extrakt der Nebenniere nach dem Zuckerstiche, r = runde Pupille, w = weite ovale Pupille.

4 h 15′. Alle Pupillen sind weiter geworden. Dabei sind die ungeraden 9, 11 deutlich, 3, 5, 7 bedeutend weiter als die geraden. Nur 1 ist etwas enger als 2.

5 h 15′. Die Unterschiede sind sehr deutlich, 1—2 und 11—12 sind fast gleich weit.

2. Blutdruckversuch. 30. Dezember 1910. Katze [1]), kuraresiert, künstliche Atmung. Injektion der 1 : 2 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnten Extrakte in die beiden Venae jug. extern.

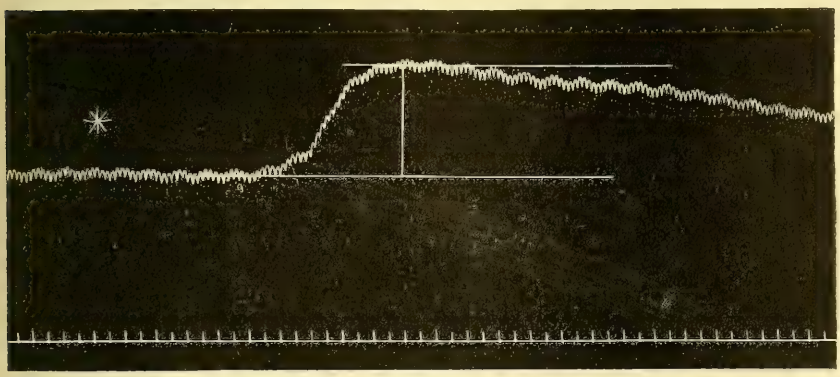


Fig. 10.

Fig. 10 zeigt die Wirkung des Extraktes der linken Nebenniere, welche vor dem Zuckerstiche exstirpiert wurde. Die Blutdrucksteigerung beträgt bei Injektion von 1 ccm des Extraktes 30 mm Hg.

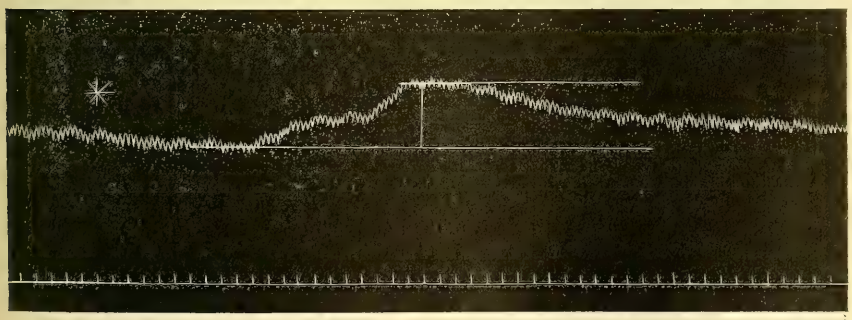


Fig. 11.

Fig. 11 zeigt die Wirkung des Extraktes der rechten Nebenniere, welche nach dem Zuckerstiche exstirpiert wurde. Die Blutdrucksteigerung beträgt bei Injektion von 1 ccm des Extraktes 16 mm Hg.

3. Das Paraganglion ist braun.

1) Ausnahmsweise wurde in diesem Versuche die Katze verwendet.

IV.

2. Januar 1911. Kaninchen ♀. Harn reduziert nicht.

4 h 15′. Exstirpation der linken Nebenniere. Dieselbe wird mit 4 ccm physiologischer NaCl-Lösung zerrieben und extrahirt.

4 h 35′. Zuckerstich.

6 h 15′. Harn reduziert +.

6 h 35′. Harn reduziert ++.

6 h 40′. Exstirpation der rechten Nebenniere. Diese wird ebenfalls mit 4 ccm physiologischer NaCl-Lösung zerrieben und extrahiert. Das Paraganglion wird chromiert.

1. Meltzer-Ehrmann'sche Reaktionen:

3. Januar 1911. 10 h 25′. Die Extrakte werden 1 : 20 mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
e	e	m	m	m	m	e	e	w	w	w	< w
v	n	v	n	v	n	v	n	v	n	v	n

11 h 34′.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
w	e	r	r	r	w	r	m	w	w	w	w

Die Unterschiede sind sehr deutlich und waren auch um 1 h noch zu sehen.

2. Blutdruckversuch. 3. Januar 1911. Kaninchen, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion der 1 : 10 verdünnten Extrakte in beide Venae jug. extern.

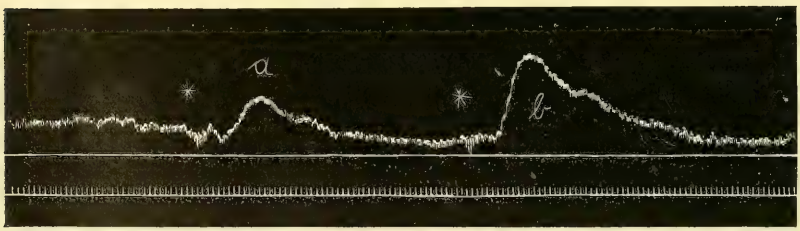


Fig. 12.

Fig. 12 zeigt bei *b* die Extraktwirkung der linken Nebenniere, welche vor dem Zuckerstiche exstirpiert wurde, bei *a* die Wirkung der gleichen Dosis des Extraktes der rechten nach dem Zuckerstiche exstirpierten Nebenniere. Im ersteren Falle beträgt die Blutdrucksteigerung 22 mm Hg, im letzteren bloss 10 mm Hg.

Die gleichen Verhältnisse aber nach Injektion von je 2 ccm der Extrakte zeigt Fig. 13. Hier beträgt die Blutdrucksteigerung 37 bzw. 18 mm Hg.

3. Das Paraganglion ist braun.

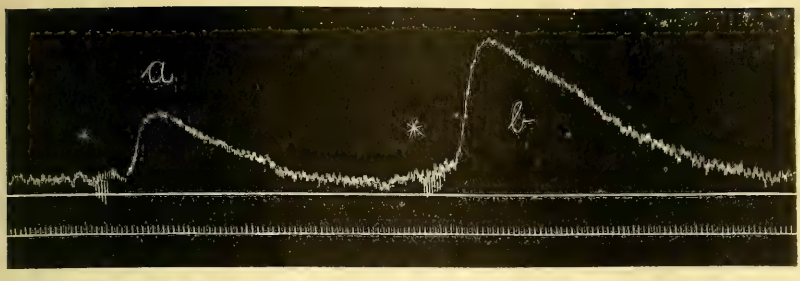


Fig. 13.

Wir gelangen nun dazu, die Resultate derartiger Versuche zu besprechen. Da es sich leicht feststellen lässt, dass die beiden Nebennieren desselben Tieres, auch wenn zwischen den Exstirpationen derselben ein Zeitraum von mehreren Stunden verstreicht, im histologischen Bilde und bezüglich ihres Adrenalingehaltes sich gleich verhalten, so muss man die in unseren Versuchen zutage tretenden Unterschiede auf den Zuckerstich beziehen, welcher zwischen den beiden Operationen vorgenommen wurde.

Die Unterschiede beziehen sich zunächst auf die Chromierbarkeit des Nebennierenmarkes. Makroskopisch oder bei ganz schwacher Vergrösserung betrachtet, zeigt der nicht nachgefärbte Schnitt durch die zuerst exstirpierte Nebenniere die ausgesprochene, über das ganze Mark gleichmässig verteilte Gelbfärbung, welche für das mit Chromaten behandelte Mark so charakteristisch ist (Fig. 1 der Taf. III). Die grossen im Zentrum des Markes befindlichen venösen Gefässe treten als weisse Flecke sehr deutlich hervor, die Rinde der Nebenniere ist blass und tritt völlig gegenüber der gelben Marksubstanz zurück.

Das Aussehen einer nach dem Zuckerstiche exstirpierten Nebenniere ist ein ganz anderes (Fig. 2 der Taf. III). Man vermisst fast völlig die Gelbfärbung des Markes. Dasselbe hat einen schwach bräunlichen Farbenton, durch welchen es sich einigermaassen von der Rinde abhebt, indessen ist es nicht gleichmässig gefärbt, sondern stets etwas gefleckt. Hier und da zeigen sich Stellen von mehr gelblicher Farbe.

An derartigen Präparaten, welche mit Alaun-Cochenille nachgefärbt werden, erscheint das Mark vor dem Zuckerstiche in satter, brauner, gleichmässig über die ganze Fläche verteilter Farbe. Das Mark nach dem Zuckerstiche hat wesentlich den Cochenille-Farben-

ton angenommen. Es ist rötlich gefärbt und zeigt hier und da bräunliche Flecken.

Diese Unterschiede sind ungemein charakteristisch. Sie sind so gross, dass es ein leichtes ist, schon bei makroskopischer Betrachtung festzustellen, ob das betreffende Organ vor oder nach dem Zuckerstiche exstirpiert wurde.

Noch viel auffallender machen sich diese Unterschiede kund, wenn man das Nebennierenmark bei stärkerer Vergrösserung betrachtet. Dann erkennt man in dem Marke der vor dem Zuckerstiche exstirpierten Nebenniere die breiten Balken chromaffiner Zellen, welche durchweg in sattem Gelb bzw. bei Cochenillefärbung braun leuchten (Fig. 3 der Taf. III). Die Zellen sind mit feinen Granulis vollgepfropft und stehen sehr charakteristisch um die grossen zentralen Blutgefässe geordnet, von deren Lumen sie nur durch eine ungemein dünne Gefässwand getrennt sind. Sehr selten findet man Vakuolenbildung, die feineren Blutgefässe zwischen den Zellbalken sind meistens leer.

Ganz anders und sehr charakteristisch ist das Bild nach dem Zuckerstiche. Die leuchtende Gelbfärbung ist geschwunden (Fig. 4 der Taf. III). Die Zellen sind blass, wenig granuliert und sehen schlecht erhalten aus. Die Anordnung der Zellen in Balken, wiewohl sie erhalten ist, tritt viel weniger hervor; denn zahlreiche Vakuolen stören die Regelmässigkeit des Bildes, zahlreiche Zellbalken entbehren jeder Gelbfärbung, andere sind zum Teile schwach gelb gefärbt, öfters sieht man nur Teile einzelner Zellen chromiert. Zwischen den einzelnen Zellbalken sind in grosser Zahl grössere und kleinere weite Gefässe sichtbar, welche mit einer homogenen Masse erfüllt sind, die sich mit Cochenille rötlich färbt.

Sehr charakteristisch sind in den Schnitten der Nebennieren nach dem Zuckerstiche kleine Inseln, einzelne Zellbalken, welche jenes Aussehen zeigen, welches das Mark normaler Tiere durchweg aufweist. Die Zellen liegen regelmässig ohne Vakuolenbildung nebeneinander, sind granuliert und leuchtend gelb (Fig. 4 auf Taf. III). Diese Inseln liegen an solchen Stellen, an denen Teile des Markes vom Rindengewebe mehr oder weniger umschlossen erscheinen. Man hat den Eindruck, dass diese Markpartien durch ihre Lage in dem viel kompakteren Rindengewebe vor der das ganze übrige Mark betreffenden Veränderung bewahrt worden sind.

Erscheinen nun die eben geschilderten histologischen Unter-

schiede sehr charakteristisch, so sind es die im Adrenalingehalte des Nebennierenmarkes zutage tretenden nicht minder. Die Extrakte der Nebennieren, welche nach dem Zuckerstiche exstirpiert werden, haben eine viel geringere Wirkung als die Extrakte aus den vorher exstirpierten. Diese Erscheinung ist am besten im Blutdruckversuche zu erkennen. Überhaupt verläuft diese Art der Extraktprüfung bei entsprechender Anordnung des Versuches mit der grössten Regelmässigkeit. Die Unterschiede machen sich ganz unabhängig von der Grösse der injizierten Dosis geltend, wofür auch oben in den Figuren 12 und 13 ein Beispiel gegeben wurde. Allgemein kann man aussprechen, dass einige Stunden nach gut gelungenem und von reichlicher Glykosurie gefolgtem Zuckerstiche die durch Injektion des Nebennierenextraktes zu erzielende Blutdrucksteigerung nur etwa halb so gross ist, wie die durch Injektion des aus der Nebenniere vor dem Stiche gewonnenen Extraktes bewirkte.

Bei der Regelmässigkeit, mit welcher dieser Befund zu verzeichnen ist, erscheint er ungemein charakteristisch, viel charakteristischer als die Ergebnisse der Meltzer-Ehrmann'schen Reaktion mit den Froschaugen. Denn betrachtet man nur die oben angeführten Bemühungen, mit dieser Methode zu einem bestimmten Ergebnisse zu gelangen, so erkennt man leicht, dass infolge der schon seinerzeit von mir[1]) ausführlich geschilderten Übelstände nur mit grosser Vorsicht und mit Aufopferung von viel Zeit und Material bestimmte Aussagen gemacht werden können. Das Verhalten vieler Augenpaare ist aus gar nicht erkennbaren Gründen ein ganz unerwartetes und sehr von den anderen verschiedenes. Wohl ergibt sich in der Mehrzahl der Fälle in unseren Versuchen ein mit den Ergebnissen der anderen Untersuchungsmethoden übereinstimmendes Resultat, indem viele Augenpaare durch ihre verschiedene Pupillenweite nach Ablauf aller Pupillenänderungen anzeigen, dass die Extrakte der Nebennieren nach dem Zuckerstiche geringere Wirksamkeit besitzen als die vor demselben. Hätte man aber keine andere Methode der Prüfung, so stünde es um die Sicherheit der Aussagen nach meiner Meinung recht schlecht. Dabei ist der Umstand nicht zu übersehen, dass es sich hier um stark adrenalinhaltige Flüssigkeiten handelt. Untersucht man aber andere Flüssigkeiten, z. B. Blutserum, auf einen eventuellen, jedenfalls sehr geringen Adrenalin-

1) A. a. O. S. 523.

gehalt, so ist zweifellos hier die allergrösste Vorsicht am Platze. Schliesslich läuft es bei der Anwendung dieser Methode darauf hinaus, dass man möglichst viele Augenpaare nimmt, alle jene, welche überraschende oder unwahrscheinliche Resultate geben, aus dem Versuche eliminiert und nur jene gelten lässt, deren Verhalten sich übereinstimmend in der gewünschten Richtung bewegt hat. Auf diese Weise kann man jedes beliebige Resultat erzielen. Das mag auch mit der Grund dafür sein, dass bei Anwendung dieser Methode so viele einander widersprechende Angaben gemacht worden sind.

Wir können also als Resultat der bisher beschriebenen Untersuchungen mit dem Zuckerstiche folgendes aussagen. Der Zuckerstich hat beim Kaninchen eine hochgradige Veränderung des Nebennierenmarkes zur Folge. Diese Veränderung bezieht sich sowohl auf die Chromierbarkeit desselben, als auch auf sein sonstiges histologisches Verhalten, als auch auf seinen Adrenalingehalt. Die Chromierbarkeit wird geringer, die chromaffinen Zellen zeigen geringere Granulierung, reichliche Vakuolenbildung und schlechteren Erhaltungszustand, der Adrenalingehalt nimmt ab. Niemals aber geht diese Veränderung so weit, dass die Chromierbarkeit und der Adrenalingehalt völlig geschwunden wäre.

Wie man sieht, geht in unseren Versuchen Chromierbarkeit und Adrenalingehalt des Nebennierenmarkes parallel. Bei dieser Gelegenheit sei hervorgehoben, dass meines Wissens von keiner Seite Befunde bekannt gemacht worden sind, die annehmen liessen, dass die Chromreaktion des chromaffinen Gewebes eine Adrenalinreaktion sei. Vielmehr wird die Anschauung richtig sein, dass, wie Biedl[1]) annimmt, das Adrenalin bloss einen chemischen Bestandteil jenes Gewebes bildet, welches sich histologisch durch die Chromaffinität seiner Zellen auszeichnet.

Indessen liegt, auch wenn man die Chromreaktion nicht als eine direkte Adrenalinreaktion auffasst, doch die Vorstellung nahe, dass der Besitz jener Substanzen, welche Träger der Chromreaktion sind, und der Gehalt an Adrenalin in der chromaffinen Zelle Hand in Hand geht. In dieser Anschauung wird man gewiss bestärkt, wenn man, wie in unserem Falle, bei beiden Erscheinungen eine Veränderung in der gleichen Richtung sieht. Gehen doch auch

1) A. a. O. S. 230.

feinere Abstufungen der Chromreaktion, wie wir noch später sehen werden, mit dem jeweiligen Adrenalingehalte parallel.

Auch Biedl ist der Anschauung, dass die Chromaffinität als Maassstab des Adrenalingehaltes benützt werden kann, jedoch mit der Einschränkung, dass die beiden Erscheinungen doch nicht immer ganz parallel verlaufen. Diese Einschränkung bezieht sich auf die oben zitierten Versuche von Schur und Wiesel, deren Blutdruckversuche von Biedl ausgeführt wurden. Da zeigten sich Inkongruenzen zwischen Chromierbarkeit und blutdrucksteigernder Wirkung der betreffenden Extrakte. „Ein Extrakt war beispielsweise noch in fast unveränderter Intensität drucksteigernd, während die Chromierbarkeit derselben Nebenniere stark vermindert war.“ Was Biedl hier unter „fast unveränderter Intensität“ versteht, und wie er sie misst, ist mir nicht ganz klar. Übrigens ist von diesen doch gewiss sehr wichtigen Befunden in den Mitteilungen von Schur und Wiesel nie die Rede gewesen.

Auf Grundlage der Kenntnis der in den vorstehenden Versuchen beschriebenen Veränderungen im Marke einer Nebenniere als Folge des Zuckerstiches nach vorhergegangener Exstirpation der anderen wird zu erwarten sein, dass die Untersuchung der Nebennieren eines Tieres, an welchem bloss der Zuckerstich ausgeführt wurde, abnorme Verhältnisse aufweisen wird. Das ist tatsächlich der Fall. Denn das histologische Bild solcher Nebennieren wird dadurch charakterisiert, dass die Chromaffinität des Markes in beiden Organen eine deutlich verminderte ist. Das Mark ist auf den Schnitten blassgelb, einzelnen Stellen fehlt die Chromreaktion ganz; nur ist das ganze Bild deshalb zunächst weniger auffällig, weil man kein direktes Vergleichsobjekt besitzt. Wer aber normale chromierte Nebennieren gut kennt, konstatiert sofort die mangelhafte Chromreaktion.

Für eine Beurteilung des Adrenalingehaltes solcher Nebennieren nach dem Zuckerstiche fehlt, wie ich glaube, jeder Maassstab. Denn es gibt wohl vorläufig keine Methode des Adrenalinnachweises, welche es gestatten würde, in absolutem Maasse festzustellen, dass der Adrenalingehalt einer Nebenniere geringer sei als „normal“. Es könnte sich höchstens feststellen lassen, er sei gar nicht oder fast nicht vorhanden. Beides kommt aber auch nach vorheriger Exstirpation der einen Nebenniere, wie wir gesehen haben, nicht vor.

Es ist aber doch noch mit einigen Worten des Umstandes zu

gedenken, dass die beschriebenen Veränderungen einer Nebenniere nach dem Zuckerstiche besonders hochgradig sind, wenn vorher die andere Nebenniere exstirpiert wurde. Es hat den Anschein, als würde infolge des Stiches in der noch übrigbleibenden Nebenniere eine erhöhte Tätigkeit zu hochgradigeren Veränderungen führen, als wenn sich die Leistung auf beide Organe verteilt. Und dieser Umstand scheint mir wesentlich mit dafür zu sprechen, dass wir in den beschriebenen Veränderungen den Ausdruck einer stattgefundenen regen Tätigkeit des Nebennierenmarkes, also einen Funktionszustand zu erblicken haben.

Diese Änderung des Zustandes der Nebenniere ist als Folge eines zentralen Eingriffes, als Folge der Reizung im Zentralnervensystem zu betrachten. Sie zwingt daher zur Annahme einer nervösen Bahn vom Reizorte zum Erfolgsorgane und gibt Anlass zu weiteren Versuchen, welche sich mit der Frage zu beschäftigen haben, ob es gelingt, durch Abschneidung dieser Bahn die vorgeführten Veränderungen nach dem Zuckerstiche hintanzuhalten.

3. Zuckerstiche nach Splanchnicusdurchschneidung.

Als eine solche Nervenbahn kommt der Splanchnicus schon wegen seiner bekannten anatomischen Beziehungen zur Nebenniere in erster Linie in Betracht. Auch sind schon weiter oben Untersuchungen besprochen worden, welche für den Splanchnicus als sekretorischen Nerven der Nebenniere eingetreten sind. Daher wurden nach dem oben unter 2. entworfenen Versuchsplane die Nebennieren desselben Versuchstieres nach dem Zuckerstiche miteinander verglichen, nachdem je ein Splanchnicus durchschnitten worden war. Ich lasse zwei Versuchsprotokolle als Beispiele folgen.

I.

4. Januar 1911. Kaninchen ♀. Der Harn reduziert nicht.

4 h 50′. Durchschneidung des rechten Splanchnicus.

5 h 10′. Zuckerstich.

5 h 45′. Harn reduziert ++.

6 h 15′. Harn reduziert +++.

6 h 30′. Tod durch Verblutung. Exstirpation beider Nebennieren. Von den Nebennieren wird je eine Hälfte chromiert, die andere Hälfte mit 2 ccm physiologischer NaCl-Lösung extrahiert.

Resultat:

1. Die völlig gleichmässig behandelten Nebennieren unterscheiden sich histologisch nicht sehr voneinander. Die rechte ist gut chromiert, etwas blässer

als normal, die linke ist noch blässer und nicht ganz gleichmässig chromiert. Die Veränderungen sind aber nicht sehr hochgradig.

2. Blutdruckversuch: 5. Januar 1911. Kaninchen ♀, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion der 1:5 verdünnten Extrakte in beide Venae jug. extern.

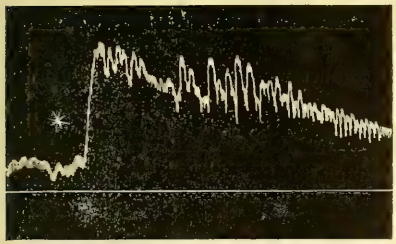


Fig. 14.

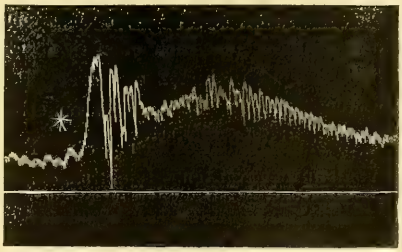


Fig. 15.

Fig. 14 zeigt die Wirkung der Injektion von 1 ccm des Extraktes aus der rechten, Fig. 15 die der gleichen Dosis aus der linken Nebenniere. Die Blutdrucksteigerungen betragen von rechts 32 mm, von links 26 mm Hg.

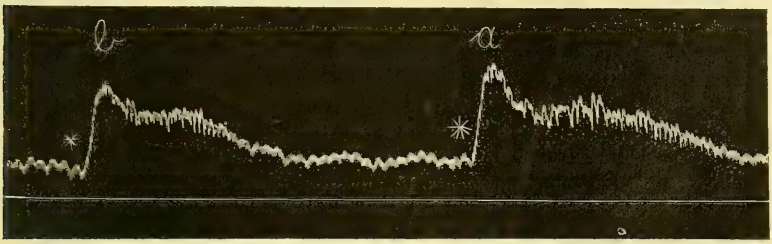


Fig. 16.

Fig. 16 zeigt bei *a* die Wirkung von 0,5 ccm Extraktes aus der rechten, bei *b* aus der linken Nebenniere. Die Blutdrucksteigerungen betragen rechts 26 mm, links 23 mm Hg.

Es ist also zwischen den Extrakten der Nebennieren nach rechtsseitiger Splanchnicusdurchschneidung und Zuckerstich nur ein sehr geringer Unterschied zu konstatieren. Die rechte Nebenniere hat etwas höheren Adrenalingehalt als die linke.

II.

9. Januar 1911. Kaninchen ♀. Der Harn reduziert nicht.

3 h 50 '. Durchschneidung des linken Splanchnicus.
4 h 10 '. Zuckerstich.
5 h 10 '. Reduktion des Harnes +++.
5 h 40 '. Reduktion des Harnes +++.
6 h 10 '. Reduktion des Harnes +++.

6 h 30 '. Tod durch Verblutung. Exstirpation beider Nebennieren. Von diesen wird je eine Hälfte chromiert, die andere Hälfte mit je 2 ccm NaCl-Lösung extrahiert.

Resultat:

1. Die beiden Nebennieren zeigen histologisch ein ganz verschiedenes Verhalten. Während das Mark der linken Nebenniere schön und gleichmässig chromiert erscheint, bietet die rechte Nebenniere im Verhalten ihres Markes jenes Bild, welches ich oben in den unter 2. angeführten Versuchen beschrieben habe, wie es in Fig. 2 und 4 der Taf. III vorgeführt wurde. Das rechte Nebennierenmark ist sehr wenig chromierbar.

2. Blutdruckversuch. 10. Januar 1911. Kaninchen ♀, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion der 1 : 2,5 verdünnten Extrakte in beide Venae jug. extern.

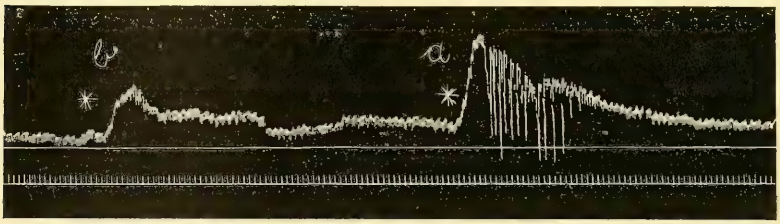


Fig. 17.

Fig. 17 zeigt bei *a* die Wirkung der Injektion von 1 ccm des Extraktes der linken Nebenniere, bei *b* der rechten Nebenniere. Die Blutdrucksteigerung beträgt von links 25 mm, von rechts 12 mm Hg.

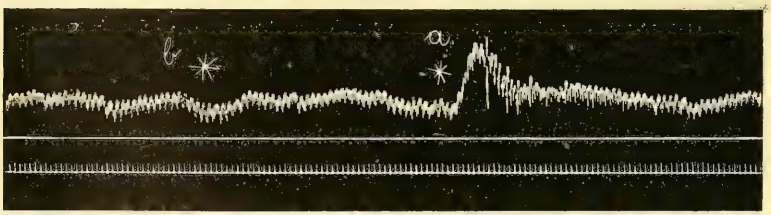


Fig. 18.

Fig. 18 zeigt bei *a* die Wirkung der Injektion von 0,5 ccm des Extraktes von links, bei *b* von rechts. Blutdrucksteigerung: links ∓ mm, rechts 15 mm Hg. Es zeigt sich also, dass der Gehalt der rechten Nebenniere an Adrenalin ein viel geringerer ist als der der linken Nebenniere.

Versuche wie die eben angeführten wurden in der Erwartung angestellt, dass die Durchschneidung der Nervenbahn, welche das durch den Zuckerstich gereizte Zentralnervensystem mit dem Neben-

nierenmarke verbindet, in gleiche Weise wie die Exstirpation das Nebennierenmark vor den oben beschriebenen Veränderungen bewahren würde. Denn fassen wir diese Veränderungen als die Folge einer durch die Zuckerstichreizung auf dem Wege des Splanchnicus ausgelösten Funktion des chromaffinen Gewebes der Nebenniere auf, dann wäre zu erwarten, dass diese in jener Nebenniere unterbleibt, deren nervöse Verbindung mit dem Reizorte aufgehoben ist. Und als einfachster Ausdruck solchen Verhältnisses würde die rechte Nebenniere nach Durchschneidung des rechten, die linke nach Durchschneidung des linken Splanchnicus ruhen. Das ist, wie aus den Versuchen hervorgeht, nicht der Fall.

Denn nach Durchschneidung des rechten Splanchnicus erstreckt sich die durch den Zuckerstich zu beobachtende Veränderung des Nebennierenmarkes, wenn auch in überhaupt geringerem Grade auf beide Nebennieren, wobei ein Unterschied zwischen ihnen nur in geringem Maasse zu erkennen ist. Die linke Nebenniere ist etwas stärker verändert als die rechte, ihr Adrenalingehalt ist um wenig geringer.

Ganz anders liegen die Verhältnisse nach Durchschneidung des linken Splanchnicus. Hier findet man die linke Nebenniere nach dem Zuckerstiche völlig unverändert, leuchtend gelb chromiert. Die rechte aber ist hochgradig blass, nur stellenweise chromiert, adrenalinarm.

Diese Erscheinungen sind nur so zu erklären, dass die Beziehungen der Splanchnici zu den Nebennieren keine streng einseitigen sind, sondern sich in besonderer Weise verhalten.

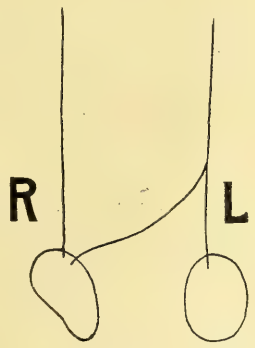


Fig. 19.

Die beschriebenen Resultate sind sehr gut zu verstellen, wenn man die Nervenversorgung nach dem nebenstehenden Schema (Fig. 19) annimmt. Die linke Nebenniere wird vom linken Splanchnicus versorgt, die rechte aber sowohl vom linken als auch vom rechten. Nur auf Grund solcher Innervationsverhältnisse lässt die Durchschneidung eines Splanchnicus mit dem Zuckerstiche kombiniert bezüglich des Verhaltens des Nebennierenmarkes ein Resultat erwarten, welches mit den im Experimente zu erhebenden Verhältnissen übereinstimmt.

Nach Durchschneidung des linken Splanchnicus ruht die linke Nebenniere auch nach dem Zuckerstiche völlig. Wir sehen sie nach dem Experimente unverändert. Die rechte Nebenniere allein, vom rechten Splanchnicus innerviert, ist in hochgradiger Tätigkeit. Sie ist nach einiger Zeit völlig verändert, blass, nur stellenweise chromiert, adrenalinarm.

Die Durchschneidung des rechten Splanchnicus schützt keine der beiden Nebennieren vor der Wirkung des Zuckerstiches, denn beide werden vom linken Splanchnicus in Tätigkeit versetzt. Daher sehen wir nach einiger Zeit beide, wenn auch nicht hochgradig (vgl. das auf Seite 240 hierüber Gesagte) verändert. Jedoch macht sich der Umstand, dass die linke Nebenniere normal durch ihren Nerven, die rechte aber, welche normaler Weise eine doppelte Innervation besitzt, nur von einer Seite her angeregt wird, geltend. Die linke Nebenniere zeigt etwas stärkere Veränderungen als die rechte und ist etwas adrenalinärmer.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass die einseitige Splanchnicusdurchschneidung das Zustandekommen der Glykosurie nicht verhindert. Sowohl nach rechts- als auch nach linksseitiger Splanchnicusdurchschneidung ist die Glykosurie nach dem Zuckerstiche hochgradig. Das war in den Versuchen von Nishi[1]), welche sich mit der offenbar nach dem Schema des Zuckerstiches verlaufenden Diuretinglykosurie beschäftigen, nicht der Fall. Denn nach linksseitiger Splanchnicusdurchschneidung erzielte Nishi keine Hyperglykämie, welche hochgradig genug gewesen wäre, um zur Glykosurie zu führen. Indessen findet er doch, dass die Blutzuckerwerte nach linksseitiger Splanchnicotomie in allen Fällen etwas höher sind als nach beiderseitiger Splanchnicotomie (welche das Zustandekommen der Hyperglykämie überhaupt verhindert), und dass dieselben an der oberen Grenze des normalen Prozentgehaltes liegen. Nach rechtsseitiger Splanchnicotomie fand Nishi Hyperglykämie und Glykosurie nach Diuretin.

Aus diesen Versuchen, sowie aus den Resultaten der Kombinationen von einseitiger Nebennierenexstirpation und Nebennierennervendurchschneidung hat Nishi auf die ungleiche Wertigkeit der beiden Splanchnici geschlossen: fast ausschliesslich der linke versorgt die beiden Nebennieren.

---

1) A. a. O. S. 406.

Man sieht, dass man aus unseren Versuchen zu einem sehr ähnlichen Ergebnisse auf anderem Wege gelangt: Der linke Splanchnicus versorgt beide Nebennieren, der rechte nimmt bloss an der Versorgung der rechten Nebenniere seinen Anteil.

Und schliesslich erkennt man aus diesen Versuchen ebenso wie aus den oben unter 2. geschilderten die Tatsache, dass eine vom Zentralnervensystem getrennte Nebenniere den als Folge des Zuckerstiches zu betrachtenden Veränderungen — Schwund der Chromierbarkeit usw., sowie Verminderung des Adrenalingehaltes — nicht unterliegt.

4. Splanchnicusreizung.

Die beschriebenen Befunde führen also zu der schon öfters von anderen Seiten (siehe oben) geäusserten Anschauung, dass die Tätigkeit des Nebennierenmarkes unter dem Einflusse des Splanchnicus steht. Es lag daher nahe, zu untersuchen, ob Veränderungen, wie die nach dem Zuckerstiche beschriebenen auch durch künstliche Reizung des Splanchnicus hervorgerufen werden können.

Was den Adrenalingehalt der Nebennieren nach Splanchnicusreizung betrifft, so liegen hier bereits die oben erwähnten Untersuchungen von Tscheboksaroff[1]) vor. Dieser Autor prüfte am Hunde die Wirksamkeit der Extrakte der Nebennieren desselben Tieres im Blutdruckversuche, nachdem er den Splanchnicus der einen Seite längere Zeit gereizt hatte. Die Ergebnisse der Versuche lauteten übereinstimmend dahin, dass die Nebenniere der gereizten Seite einen höheren Adrenalingehalt aufwies als die der nicht gereizten Seite.

Die Versuche Tscheboksaroff's beziehen sich alle auf Reizung des linken Splanchnicus beim Hunde. Ihr Resultat ist eigentlich zunächst überraschend. Denn da Tscheboksaroff findet, das aus der Nebennierenvene strömende Blut sei nach Splanchnicusreizung adrenalinreicher, so hätte man, wie er selbst betont, auf Grund aprioristischer Überlegungen eigentlich das entgegengesetzte Verhalten erwartet. Indessen, wie er auch andeutet, wird der Gehalt einer Drüse an ihrem spezifischen Sekrete von dem jeweiligen Verhältnisse zwischen Produktion und Abgabe desselben abhängen. Auch wird natürlich in unserem speziellen Falle der Erfolg davon

1) A. a. O. S. 90.

abhängen, ob die Drüsen streng einseitig innerviert sind oder nicht. Darüber ist aber bezüglich des Hundes überhaupt nichts bekannt.

Derartige Untersuchungen an unserem Objekte führen zu nicht sehr charakteristischen Resultaten. Der Erfolg der Reizung des rechten Splanchnicus ist ein unbestimmter, der des linken ist auch nicht in bestimmter Weise stets derselbe. Wieder mögen einige Versuchsbeispiele dieses Verhalten illustrieren.

I.

23. Januar 1911. Kaninchen ♀. Der Harn reduziert nicht, Blutdruck 130 mm Hg.

10 h 25'. Der rechte Splanchnicus wird durchschnitten und auf die Elektroden gelegt.

10 h 35'. Blutdruck 80 mm Hg.

10 h 40'. Der Harn reduziert nicht.

10 h 50'. Von jetzt an erfolgt rhythmische Reizung des Nerven. Diese wird bis 1 h 45' fortgeführt und die Änderungen des Blutdruckes werden an einem mit der Karotis verbundenen Hg-Manometer verfolgt. Der Blutdruck schwankte in dieser Zeit anfänglich zwischen 80 und 120 mm Hg, später zwischen 90 und 100 mm Hg. Der Harn, welcher um 11 h, 11 h 15', 11 h 30' und 11 h 45' untersucht wurde, zeigte keine Reduktion.

1 h 45'. Das Tier wird durch Verbluten getötet, und die Nebennieren zur Hälfte chromiert, zur Hälfte extrahiert.

Resultat:

1. Die histologische Untersuchung der Nebennieren ergibt gute Chromierung beider Marksubstanzen. Die rechte ist deutlich blässer als die linke, der Unterschied ist nicht sehr gross.

2. Blutdruckversuch. 24. Januar 1911. Kaninchen ♀, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion des 1 : 5 mit Kochsalzlösung verdünnten Extraktes in die beiden Venae jug. extern.

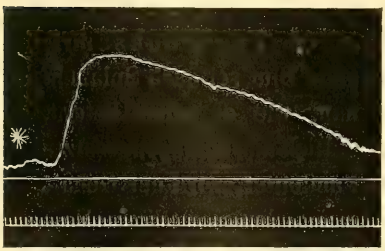


Fig. 20.

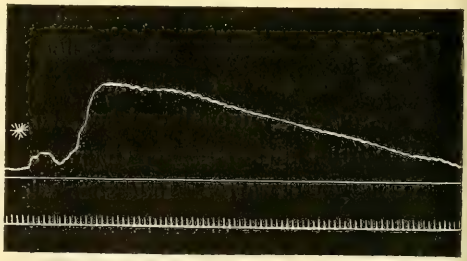


Fig. 21.

Fig. 20 zeigt die Wirkung von 1 ccm des Extraktes der linken, Fig. 21 die derselben Dosis des Extraktes aus der rechten Nebenniere. Die Blutdrucksteigerung beträgt von links 28 mm, von rechts 23 mm Hg.

II.

24. Januar 1911. Kaninchen ♀. Der Harn reduziert nicht. Der Blutdruck beträgt 95—100 mm Hg.

4 h 00′. Der rechte Splanchnicus wird durchschnitten und auf die Elektroden gelegt. Der Harn reduziert nicht. Blutdruck 80 mm.

4 h 10′. Rhythmische Reizung des Splanchnicus, welche bis 5 h 20′ fortgesetzt wird. Dabei betragen die Schwankungen des Blutdruckes anfangs 80—100 mm, später 68—80 mm Hg. Der Harn reduzierte bereits um 4 h 30′ eine Spur, um 5 h wurde polarimetrisch ein Gehalt von 2 % Zucker bestimmt.

5 h 20′. Das Tier wird verblutet, seine Nebennieren werden zur Hälfte chromiert, zur Hälfte extrahiert.

Resultat:

1. Die beiden Nebennieren zeigen histologisch kaum einen Unterschied.

2. Blutdruckversuch. 25. Januar 1911. Kaninchen ♂, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion des 1 : 4 verdünnten Extraktes in die beiden Venae jug. extern.

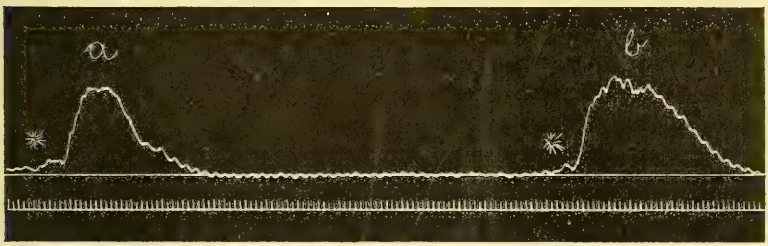


Fig. 22.

Fig. 22 zeigt die Wirkung der Injektion von 2 ccm des Extraktes *a* der rechten, *b* der linken Nebenniere. Die Blutdrucksteigerung beträgt im ersteren Falle 21 mm Hg, im letzteren um eine Kleinigkeit mehr. Auch dauert die Wirkung im letzteren Falle etwas länger an.

III.

7. Februar 1911. Kaninchen ♂. Der Harn reduziert nicht. Der Blutdruck beträgt 120 mm Hg.

4 h 30′. Durchschneidung des linken Splanchnicus. Der Nerv wird auf die Elektroden gelegt. Der Harn reduziert nicht. Blutdruck 70 mm Hg.

4 h 45′. Beginn der rhythmischen Reizung, welche bis 6 h 07′ fortgesetzt wird. Dabei schwankt der Blutdruck anfänglich zwischen 90 und 130 mm Hg, später zwischen 80 und 100 mm Hg. Der Harn reduziert schon um 5 h ein wenig, um 5 h 20′ stark und um 5 h 40′ hochgradig.

6 h 07′. Das Tier wird durch Verbluten getötet. Der Harn enthält 6,5 % Zucker (polaris.). Die Nebennieren werden zur Hälfte chromiert, zur Hälfte extrahiert.

Resultat:

1. Die histologische Untersuchungen der Nebennieren ergibt kaum einen Unterschied.

2. Blutdruckversuch. 8. Februar 1911. Kaninchen ♀, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion der 1:5 verdünnten Extrakte in die beiden Venae jug. ext.

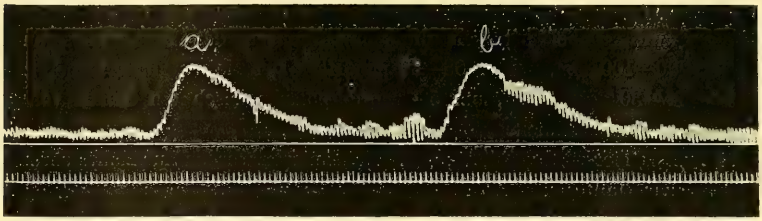


Fig. 23.

Fig. 23 zeigt die Wirkung von 1 ccm des Extraktes aus der linken (*a*) und der rechten (*b*) Nebenniere. Die Blutdrucksteigerung beträgt in beiden Fällen 18 mm Hg.

IV.

9. Februar 1911. Kaninchen ♀. Der Harn reduziert nicht.

4 h 30′. Der linke Splanchnikus wird durchschnitten und auf die Elektroden gelegt. Der Harn reduziert nicht.

4 h 45′. Beginn der rhythmischen Reizung.

5 h 00′. Der Harn reduziert.

5 h 40′. Reduktion +.

6 h 00′. Hochgradige Reduktion. 10 % Zucker polarisiert ++.

6 h 05′. Das Quecksilbermanometer wird mit der Karotis verbunden und die Blutdruckschwankungen (80—90 mm Hg) werden kontrolliert. Das Tier wird durch Verbluten getötet, und die Nebennieren werden zur Hälfte chromiert, zur Hälfte extrahiert.

Resultat:

1. Während die rechte Nebenniere gleichmässig chromiert ist, zeigt die linke mangelhafte und ungleichmässige Chromierung. Der Unterschied ist auffallend.

2. Blutdruckversuch. Kaninchen ♀, chloralisiert, Vagi durchschnitten. Injektion der 1:5 verdünnten Extrakte in beide Venae jug. extern.

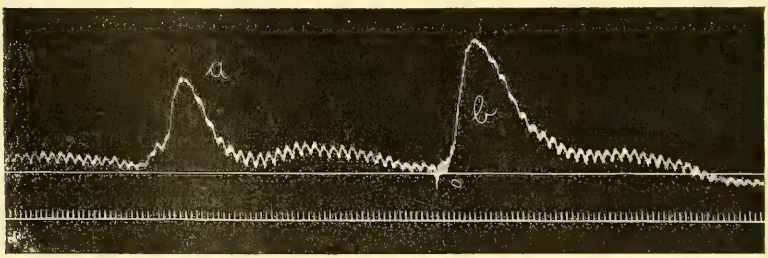


Fig. 24.

Fig. 24 zeigt die Wirkung der Extrakte in der Dosis von 2 ccm. *a* = linke Nebenniere, *b* = rechte Nebenniere. Die Blutdrucksteigerung beträgt von links 23 mm, von rechts 34 mm Hg.

Aus derartigen Versuchen ergibt sich zunächst das unerwartete Resultat, dass die auch nur einseitige Reizung des Splanchnicus in kürzester Zeit von hochgradiger Glykosurie gefolgt ist. Denn seit den gänzlich erfolglosen Bemühungen Eckhard's[1]) ist die Ansicht ganz allgemein, dass es durch Splanchnicusreizung nicht gelingt, Glykosurie hervorzurufen. In unseren Versuchen trat sie fast regelmässig sehr frühzeitig und sehr hochgradig auf. Das mag daran liegen, dass durch die gewählte Art des Reizes (30″ Reizdauer, 30″ Pause) günstigere Bedingungen geschaffen wurden, als in Eckhard's Experimenten, in denen Reizungen von 1 Minute Dauer von Pausen von 5 Minuten unterbrochen waren. Stets war die Harnmenge bei bestehender Glykosurie gering; es bestand nicht etwa Polyurie, wie nach dem Zuckerstiche, ein Umstand, welcher wohl auf die gleichzeitigen vasomotorischen Störungen in den Nieren zurückzuführen ist.

Die Resultate bezüglich des Nebennierenmarkes und seines Adrenalingehaltes sind völlig ungleich. Das kann auch nicht allzusehr verwundern, wenn man bedenkt, dass Bildung und Abfuhr des Adrenalins, ausserdem noch die verschiedene oben beschriebene Innervation bei verschiedenen Tieren wohl zum Teile in verschiedenem Stärkeverhältnis den jeweiligen Zustand dieses Organes bestimmen können. Und vielleicht wird ebenso wie die Abfuhr des Adrenalins auch sein Aufbau auf nervösem Wege geregelt, ein Umstand, aus welchem sich wiederum ergibt, dass bei Splanchnicusreizung nicht erwartet werden kann, einen bestimmten Zustand des Nebennierenmarkes zu finden.

IV. Besprechung der Versuchsreihen.

Die im Vorstehenden mitgeteilten Versuchsreihen beantworteten folgende Fragen:

1. Bewirkt der Zuckerstich eine Veränderung des Nebennierenmarkes, und welcher Art ist dieselbe?

---

1) C. Eckhard, Die Stellung der Nerven beim künstlichen Diabetes. Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4 S. 10. 1869.

Die erste Versuchsreihe (S. 231) ergab darauf folgende Antwort: Nach dem Zuckerstiche ist die Chromierbarkeit des Nebennierenmarkes in hohem Grade geschwunden, der Adrenalingehalt hat abgenommen. Besonders hochgradig sind diese Veränderungen beim Vergleiche einer vor dem Zuckerstiche mit einer nach ihm exstirpierten Nebenniere. In diesem Falle ist die Chromierbarkeit des Markes sehr gering, Vakuolenbildung und Körnchenschwund in den Zellen ausgesprochen, der Adrenalingehalt bedeutend gesunken.

2. Schützt die Durchschneidung eines Splanchnicus die eine Nebenniere vor dieser durch den Zuckerstich bewirkten Veränderung?

Die Antwort ergibt die zweite Versuchsreihe (S. 240): Ein solcher Schutz findet tatsächlich statt. Aber er bezieht sich nicht auf den Nerven und das Organ der gleichen Seite. Vielmehr bleibt die linke Nebenniere nach Durchschneidung des linken Splanchnicus vor den durch den Zuckerstich bewirkten Veränderungen bewahrt, nicht aber die rechte. Nach Durchschneidung des rechten Splanchnicus ist die rechte Nebenniere nur unvollkommen vor den Veränderungen geschützt, die linke aber gar nicht. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, dass die linke Nebenniere nur von dem linken, die rechte aber sowohl von dem linken als auch von dem rechten Splanchnicus innerviert wird.

3. Wirkt die künstliche Reizung eines Splanchnicus ebenso wie der Zuckerstich auf das Nebennierenmark?

Die dritte Versuchsreihe (S. 245) gibt die Antwort: Die Resultate der Splanchnicusreizung bezüglich des Verhaltens des Nebennierenmarkes sind sehr unbestimmt. Die aufgeworfene Frage lässt sich kaum lösen, weil der jeweilige Zustand des Organes von dem jeweiligen Verhältnis zwischen Aufbau und Schwund des Adrenalins abhängt. Und dieses Verhältnis wird bei künstlicher Reizung des Splanchnicus in einer Weise verändert, welche sich vorläufig nicht klar durchschauen lässt.

Betrachtet man die Resultate dieser Versuche, so erhebt sich natürlich zunächst die Frage nach der Bedeutung der Veränderungen des Nebennierenmarkes nach dem Zuckerstiche. Es liegt der Gedanke überaus nahe, den geschilderten Zustand des Organes als einen Funktionszustand aufzufassen, den Adrenalinmangel als die Folge einer überaus stürmischen Adrenalinabfuhr anzusehen, und die Zellveränderungen jenen gleich zu setzen, welche in anderen Drüsen nach hochgradiger, spezifischer, sekretorischer Funktion seit langem

beobachtet wurden. In dieser Auffassung wird man durch mehrere Umstände bestärkt. Zunächst durch die mannigfaltigen, wenn auch nicht ganz einwandsfreien Untersuchungen, welche eine Abfuhr des Adrenalins mit dem Nebennierenvenenblute feststellten. Sodann durch die Überlegung, dass der Adrenalinmangel, wollte man von einer Sekretion und Abfuhr desselben mit dem Venenblute absehen, nur mit der unwahrscheinlichen Annahme erklärt werden könnte, dass diese Substanz am Orte ihrer Bildung auch wieder zerstört werde. Endlich durch den Befund der besonders hochgradigen Veränderungen einer Nebenniere nach Exstirpation der anderen nach dem Zuckerstiche. Alles das lässt sich wohl am einfachsten und ungezwungensten erklären, wenn man annimmt, dass das Nebennierenmark durch den Zuckerstich plötzlich in übermässige Funktion versetzt wird, welche in der stürmischen Absonderung von Adrenalin besteht und mit charakteristischen Zellveränderungen einhergeht.

Indem wir uns also für diese Annahme entscheiden, sprechen wir zugleich aus, dass der Splanchnicus den sekretorischen Nerven des Nebennierenmarkes, des chromaffinen Gewebes der Nebenniere darstellt. Und weiter, dass der Zuckerstich auf dem Wege des Splanchnicus in dem Sinne auf die Nebenniere einwirkt, dass er zu einer plötzlichen und hochgradigen Sekretion von Adrenalin aus dem Nebennierenmarke Veranlassung gibt. Diese Adrenalinsekretion ist eine abnorm hochgradige. Denn die künstliche Reizung des Splanchnicus vermag derartige Effekte im Nebennierenmarke bei weitem nicht hervorzubringen. Wohl aber wird durch unsere Versuche die Anschauung sehr gestützt, dass auch unter normalen Verhältnissen eine Sekretion des Adrenalins aus dem Nebennierenmarke unter dem Einflusse des Splanchnicus als sekretorischen Nerven stattfinden kann.

Hiermit sind wir an jenem Punkte angelangt, von welchem unsere Versuche ihren Ausgang genommen haben. Wir haben eingangs erörtert, dass die Tatsache, dass beim Kaninchen die doppelseitige Exstirpation der Nebennieren für alle Lebenszeit das Zustandekommen der Zuckerstichglykosurie verhindert, nicht aus einem bei anderen Tieren merkwürdiger Weise herrschenden Glykogenmangel erklärt werden kann. Denn das nebennierenlose Kaninchen leidet nicht unter einem solchen. Auf Grund unserer Untersuchungen lässt es sich wohl mit Bestimmtheit aussprechen, dass der Mangel an dem der Nebenniere eigentümlichen chromaffinen Gewebe die Ursache für

das Ausbleiben der Glykosurie nach dem Zuckerstiche ist. Und weiter, dass die durch den Zuckerstich auf dem Splanchnicuswege ausgelöste stürmische Adrenalinsekretion eine überstürzte Mobilisierung des Glykogens der Leber zur Folge hat, dass also die Zuckerstichglykosurie eine Adrenalinglykosurie ist, eine Anschauung, welche bisher wohl vermutet, aber nicht bewiesen worden ist.

Ebenso ist wohl die Glykosurie nach Splanchnicusreizung eine Adrenalinglykosurie, und es ergibt sich die Möglichkeit, nach unserem Versuchsplane auch die anderen Arten der Glykosurien bei denen ein zentraler Angriffspunkt vermutet wird, in dieser Hinsicht zu prüfen.

Indem wir also als Folge des Zuckerstiches eine hochgradige Ausgiessung des Adrenalins aus den Nebennieren als bewiesen erachten, gelangen wir zu der Anschauung, dass infolgedessen ein besonderer Adrenalinreichtum des Blutes, wenn auch nur für kurze Zeit, vorhanden sein muss. Für die Zeit, in welcher ein solcher, genügende Methoden vorausgesetzt, nachgewiesen werden könnte, fehlt vorläufig jeder Anhaltspunkt. Und damit kommen wir auf die oben erwähnten Untersuchungen von Waterman und Smit nochmals zurück. Diese Autoren haben bekanntlich angegeben, es sei ihnen gelungen, mit Meltzer-Ehrmann's Froschaugenmethode nach dem Zuckerstiche Adrenalinämie nachzuweisen. Ich habe das bestritten, konnte es in keinem der daraufhin angestellten Versuche bestätigen, und auch Nishi[1]) gibt neuerdings an, im Falle der Diuretinglykosurie nichts Derartiges gefunden zu haben.

In Anbetracht der Wichtigkeit eines solchen Nachweises habe ich neuerdings solche Versuche angestellt, ohne zu einem positiven Resultate zu gelangen. Ich kann es mir nicht versagen, nochmals einen solchen Versuch anzuführen. Mit dem Serum eines Kaninchens, welches nach dem Zuckerstiche eine hochgradige Glykosurie aufwies, wurden eine Anzahl von Augenpaaren behandelt. Je ein Auge wurde mit dem Serum, welches über Nacht an einem kühlen Orte aufbewahrt worden war, bedeckt, je eines mit dem Serum desselben Tieres, welches ihm vor dem Zuckerstiche aus der Karotis entnommen worden war.

1) A. a. O. S. 416.

	1	2	3	4	5	6
4h 30′.	m	e	e	e	m	m
	v	n	v	n	v	n
5h 00′.	w	e	m	e	m	m
5h 30′.	m	e	e	e	m	m
6h 00′.	e	e	e	e	m	m

Das Resultat ist durchaus negativ.

Ebenso erfolglos blieben einige Versuche, welche darin bestanden, dass das Blut desselben Tieres vor und nach dem Zuckerstiche entnommen, im Blutdruckversuche geprüft wurde. Ich kann auf Grund meiner Versuche nur aussagen, dass der Nachweis einer Adrenalinämie nach dem Zuckerstiche nicht zu erbringen ist.

Ich komme nun nochmals auf die Versuche von Schur und Wiesel zurück. Die Annahme dieser Autoren, es beruhe die Kohlehydratmobilisierung bei Arbeitsleistung auf einer Tätigkeit des chromaffinen Gewebes, welches das Adrenalin in gesteigertem Maasse absondere und dadurch die Glykogenmobilisierung veranlasse, konnte ich in früheren Versuchen nicht bestätigen. Das steht keineswegs im Widerspruch mit den hier vorgetragenen Anschauungen. Denn niemand wird, wie ja auch Bayer[1]) betont hat, behaupten wollen, es sei die Mobilisierung des Glykogens durch Adrenalin, das einzige Mittel, über welches der Organismus verfügt, um seinen Kohlehydratstoffwechsel durchzuführen. Es wird vielmehr anzunehmen sein, dass er denselben im Falle des Zuckerstiches und vielleicht auch noch in anderen ähnlichen Fällen durch die Adrenalinabsonderung nachdrücklichst in Betrieb setzt, einen Vorgang, welcher durchaus nicht unter allen Umständen stattzufinden braucht.

Zum Schlusse unserer Erörterungen wäre auszuführen, was von den vorgetragenen Versuchsergebnissen vermutlich bloss für das Versuchstier gilt, und was davon verallgemeinert werden darf. Die besonderen oben angeführten Innervationsverhältnisse der Nebennieren durch die Nervi splanchnici stellen eine vorläufig nur für das Kaninchen geltende Eigentümlichkeit dar. Sie müssten für andere Tierarten speziell untersucht werden. Dementsprechend ist auch die

1) A. a. O. S. 110 des Separatabdruckes.

Unsicherheit des Erfolges der künstlichen Splanchnicusreizung auf das Verhalten des Nebennierenmarkes eine vielleicht wenigstens zum Teile dem Kaninchen eigentümliche Erscheinung. Verallgemeinernd dürfen wir aber wohl annehmen, dass bei allen Tierarten die Zuckerstichglykosurie eine Adrenalinglykosurie ist, welche ihre Ursache in der auf dem Splanchnicuswege ausgelösten, ungemein regen sekretorischen Tätigkeit des chromaffinen Anteiles der Nebennieren, des Markes, hat.

Und damit kommen wir noch mit wenigen Worten auf die übrigen ausserhalb der Nebenniere befindlichen, adrenalinhaltigen, chromaffinen Organe, die Paraganglien, zu sprechen. Diese Organe unterscheiden sich vom Marke der Nebenniere nur durch ihren kompakteren Bau, durch ihre geringere Vaskularisierung. Ob dieselben an der in unseren Versuchen sichergestellten Tätigkeit nach dem Zuckerstiche teilnehmen, ist vorläufig unklar. Bei unseren Kaninchen verhielt sich das grosse Paraganglion an der Bauchaorta nach Chromierung makroskopisch ebenso wie das normaler Tiere.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Exstirpiert man beim Kaninchen eine Nebenniere, macht den Zuckerstich und exstirpiert einige Zeit nach dem Auftreten der Glykosurie die andere Nebenniere, so erweist sich beim Vergleiche beider das Mark des an zweiter Stelle exstirpierten Organes hochgradig verändert. Seine Chromierbarkeit ist zum grössten Teile geschwunden, seine Zellen sind arm an Granulis und reich an Vakuolen, seine feineren Gefässe sind grösstenteils erweitert, und sein Adrenalingehalt hat sehr abgenommen.

2. Durchschneidung eines Splanchnicus schützt die von ihm versorgte Nebenniere vor diesen Veränderungen nach dem Zuckerstiche.

3. Künstliche rhythmische Reizung eines Splanchnicus verursacht hochgradige Glykosurie, verändert aber das Nebennierenmark nicht in bestimmtem Sinne.

4. Beim Kaninchen wird die rechte Nebenniere vom rechten und linken, die linke Nebenniere nur vom linken Splanchnicus versorgt.

Fig. 1.

Fig. 3.

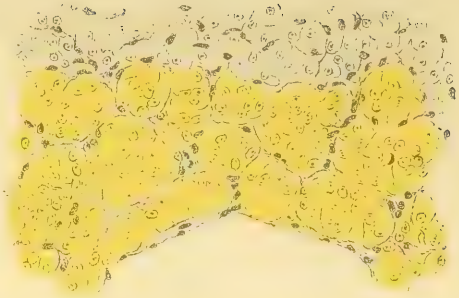
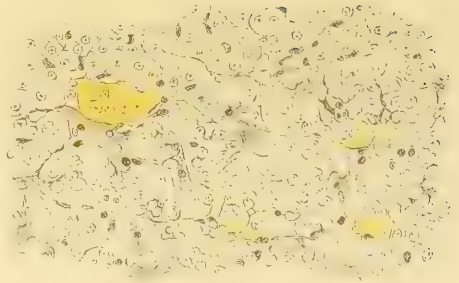


Fig. 2.

Fig. 4.



Verlag von Martin Hager, Bonn.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt

VI. Schlüsse aus diesen Ergebnissen.

1. Die Zuckerstichwirkung beruht auf einer durch zentralen Reiz ausgelösten, auf dem Wege des Splanchnicus vermittelten abnormen Adrenalinsekretion aus dem chromaffinen Anteile der Nebenniere, dem Marke.

2. Die durch Splanchnicusreizung auslösbare Glykosurie ist in demselben Sinne eine Adrenalinglykosurie.

3. Es ist zu vermuten, dass auch unter normalen Verhältnissen die Adrenalinsekretion aus dem Nebennierenmarke zum Kohlehydratumsatze beiträgt. Jedoch ist ein solcher Vorgang vorläufig nicht bewiesen und keinesfalls die einzige Maassnahme, deren sich der Organismus zum Zwecke der Durchführung seines Kohlehydratstoffwechsels bedient.

Tafelerklärung.

Die vier Figuren der Tafel zeigen das Aussehen der Nebennieren desselben Tieres vor und nach dem Zuckerstiche bei 8- (Fig. 1 und 2) bzw. 250facher (Fig. 3 und 4) Vergrösserung.

Die Figuren 1 und 3 stellen das Aussehen des Nebennierenmarkes vor dem Zuckerstiche dar, die Figuren 2 und 4 nach demselben.

Bezüglich der Einzelheiten wird auf S. 235 des Textes verwiesen.

(Aus dem zootechnischen Institut der kgl. landw. Hochschule zu Berlin.)

Über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung.

Von

G. Diesselhorst.

Die Frage, ob und in welchem Sinne verschiedene Ernährungsbedingungen eines Tieres eine Abänderung der chemischen Zusammensetzung der Körpersubstanz desselben bewirken können, ist schon von mehreren Forschern experimentell geprüft und diskutiert worden. Es muss die Lösung dieses Problems auch von grosser Bedeutung für die Berechnung des Fleisch- und indirekt auch des Fettansatzes bei Fütterungsversuchen sein. Die meisten Autoren haben sich darauf beschränkt, die ganzen Körper von abweichend gefütterten Tieren zu zerkleinern und zu untersuchen und von den Elementarbestandteilen nur den Stickstoff, nicht aber Kohlen- und Wasserstoff zu bestimmen. So kommt Steinitz[1]) auf Grund von Analysen, die er mit Kinderleichen von verschiedenen Ernährungszuständen anstellen konnte, zu dem Schlusse, dass es auf rein alimentärem Wege nicht möglich sei, den Körper, abgesehen von Fett, irgendeines für seine Funktion wichtigen Bestandteiles zu berauben. Vielmehr scheine es sicher zu sein, dass der Körper an seiner relativen Zusammensetzung festhält. Lafayette B. Mendel[2]) hat verschiedene Gruppen von weissen Mäusen mit proteinreicher, fettreicher, kohlenhydratreicher, gelatinereicher, sowie mit normaler Nahrung gefüttert und dann die ganzen Tierkörper nach der Zerkleinerung analysiert. Er bestimmte Wasser, Ätherextrakt, Asche und den Stickstoffgehalt der fett- und aschefreien Trockensubstanz. Hierbei fand er mit Ausnahme von wenigen anormalen Fällen den Stickstoffprozentsatz um 16 % herum schwankend. Darin sieht Mendel einen Beweis, dass die tierischen

1) Jahrb. f. Kinderkrankh. 1904 S. 460.

2 Biochem. Zeitschr. Bd. 11 S. 281. 1908.

Gewebe immer das Bestreben besitzen, eine konstante Zusammensetzung ihrer Proteine aufrecht zu erhalten, trotz grosser Veränderungen in dem chemischen Charakter der zugeführten Stickstoffnahrung. Da die Zahlen, welche Mendel angibt, scheinbar ganz unregelmässig schwanken, habe ich aus dem Stickstoffgehalt der mit proteinreicher und der mit kohlenhydratreicher Nahrung gefütterten Mäuse für jede Gruppe den Durchschnitt berechnet unter Nicht berücksichtigung der als abweichend bezeichneten extremen Zahlen. Dieser beträgt für die erstere Gruppe 16,21 %, für die letztere 15,94 % N. Aus diesen Daten könnte man folgern, dass eiweissreiches Futter doch im Durchschnitt eine kleine Erhöhung des Stickstoffgehaltes der Körpersubstanz bewirken kann. Es ist aber zu bedenken, dass die Zahlen Mendel's auf grosse Genauigkeit keinen Anspruch haben, weil er einerseits das Fett nur im Soxhlet-Apparat extrahiert, was bekanntlich ungenügend ist, und andererseits das im Tierkörper stets in wechselnder Menge vorhandene stickstofffreie Glykogen gar nicht berücksichtigt hat. Mendel erklärt auch hieraus selbst die grösseren Abweichungen unter seinen Befunden. Als Minimum im Stickstoffgehalt bestimmte Mendel bei einer mit fettreicher Nahrung gefütterten Maus 14,2 % N und bei einer proteinreich gefütterten 14,4 % N. Das Maximum beträgt 16,8 % N bei einer proteinreich, aber auch 16,7 % N bei einer fettreich ernährten Maus. Man sieht also, dass die grössten von Mendel gefundenen Differenzen durchaus beträchtliche sind. Allerdings beziehen sie sich nicht nur auf Fleisch, sondern auf die gesamte Körpersubstanz und kommen auch bei gleichartig gefütterten Tieren vor. Die Frage, wie weit auch individuelle Unterschiede im Stickstoffgehalt der einzelnen Versuchstiere, welche mit der Art der Ernährung in gar keinem Zusammenhange stehen, die Ergebnisse von Mendel's Versuchen beeinflusst haben, kann aus denselben nicht beantwortet werden. Stockhausen[1]) fand bei der im hiesigen Institute ausgeführten Untersuchung der Organe zweier Gruppen von Hunden, von denen je einer wesentlich mit Reis, der entsprechende Vergleichshund dagegen mit Fleisch gefüttert war, wenigstens bei noch wachsenden Tieren eine allerdings sehr geringe Änderung des Verhältnisses von N : C im wasser-, fett- und glykogenfreien Muskelfleische („Fleischrest"). Es war dieses bei der Fleischfütterung ein etwas

1) Inaug.-Dissertation. Königsberg 1909.

engeres als bei Reisfütterung. Diese Versuche wurden von Max Müller[1]) wieder aufgenommen, aber, um rein individuelle Unterschiede in der Zusammensetzung der stickstoffhaltigen Körpersubstanz auszuschliessen, in folgender Weise abgeändert. Er fütterte den Versuchshund zuerst mit stickstoffarmer Nahrung (Reis und Schmalz), amputierte sodann einen Hinterschenkel zwecks Analyse des Fleisches. Nachdem das geheilte Tier hierauf längere Zeit mit Fleisch ernährt war, wurde es getötet und der andere Hinterschenkel untersucht. Es war somit möglich, dieselben Muskelgruppen desselben Tieres bei verschiedener Ernährung zu analysieren. Müller fand, dass nach der proteinreichen Ernährung das Verhältnis von N : C im „Fleischrest" ein engeres geworden war. Er konnte dies allerdings nur an einem Hunde konstatieren, weil ihm das Kontrolltier nach der Operation gestorben war.

Auf Veranlassung der Herrn Geh. Rat C. Lehmann habe ich es daher unternommen, diese Untersuchungen über etwaige Änderungen in der Elementarzusammensetzung des Fleisches fortzuführen.

Versuchsplan.

Der Versuchsplan war folgender. Ein Hund sollte zunächst mit einem stickstoffarmen Futter längere Zeit gefüttert werden und zwar möglichst knapp, so dass er abmagerte. Nach der Operation sollte dann eine Mästung bei reiner Fleischkost folgen. Der zweite Hund sollte ebenfalls bei proteinarmer Nahrung abmagern und sodann mit gemischter Kost, bestehend aus Fleisch und Brot oder dergleichen, möglichst gemästet werden. Leider konnte dieser letztere Versuch nicht nach dem ursprünglichen Plane durchgeführt werden, weil das Tier während der Vorfütterung fleischfreies Futter fast gänzlich verweigerte und nur sehr geringe Mengen frass, so dass hier eigentlich nur eine Hungerperiode nicht aber eine Kohlenhydrat- und Fetternährung vorlag. Auch die spätere Mästung gelang nur schlecht, weil das Tier von der gereichten Nahrung fast nur das Fleisch und auch dieses nur in mässiger Menge frass.

1) Pflüger's Arch. Bd. 116 S. 207. Hier gibt Müller auch eine Zusammenstellung von früheren Fleischanalysen mehrerer Autoren sowie eine kurze Besprechung hierhergehöriger Literatur.

Versuche.

Der erste Hund, eine Art Wolfsspitz, wog beim Beginn des Versuches am 4. November 8,65 kg. Er erhielt ein tägliches Futter, bestehend aus 55 g Reis, 10 g Schmalz, 2 g Knochen und 1,5 g Salz. Dieses gibt im ganzen 307 Kalorien oder 35,7 Kalorien pro Kilogramm Lebendgewicht. Der Hund verzehrte das Futter gern und vollständig. Wasser erhielt er, soviel er mochte. Später erhielt er etwas mehr und fettreicheres Futter, weil er zu sehr abmagerte. Die Gewichtsabnahme des Tieres war eine stetige. Sein Gewicht betrug am 16. November 7,60 kg, am 3. Dezember noch 7,25 kg, am 3. Januar 6,32 kg, am 10. Januar 6,35 kg. Am 13. Januar wurde unter Anwendung von Morphium-Chloroformnarkose der linke Hinterschenkel zwecks der Analyse amputiert. Die proteinarme Ernährung und damit verbundene Abmagerung des Hundes hatte also 2 Monate und 10 Tage gedauert, wobei eine Verminderung des Lebendgewichtes um 2,3 kg oder 26,6 % eingetreten war. Nach seiner Heilung war der Hund sehr munter und in gutem Wohlbefinden. Er konnte sich auch auf seinen ihm gebliebenen drei Beinen gut bewegen, war zutraulich und spielte mit anderen Hunden, so dass man hier normale Verhältnisse als vorliegend ansehen kann. Das Tier frass das ihm der Abwechslung wegen im rohen, gekochten oder gebratenen Zustande vorgesetzte Pferdefleisch in reichlicher Menge, so dass es stark und regelmässig zunahm. Das Gewicht betrug am 31. Januar 6,7 kg, am 15. Februar 8,24 kg, am 1. März 9,73 kg, am 30. März 10,3 kg, am 16. April 11,0 kg und am 27. April 11,1 kg. An letzterem Tage wurde der Hund getötet, damit die Untersuchung des rechten Hinterschenkels ausgeführt werden konnte. Das Tier befand sich in einem Zustande grosser Wohlgenährtheit und hatte ein dickes Fettpolster angesetzt. Es hatte also während der reinen Fleischernährung in einer Zeit von etwa 3½ Monaten um 4,75 kg oder 42,8 % des Endgewichtes zugenommen.

Das zweite Versuchstier, eine kräftige, gut genährte Bulldogge, wog zu Anfang des Versuches am 21. Januar 15,82 kg. Es frass, wie schon oben erwähnt ist, das ihm gereichte aus Reis und Schmalz bestehende Futter, trotzdem dieses mit Liebigs Fleischextrakt gewürzt war, nur zum kleinsten Teile, nahm dagegen Wasser reichlich zu sich. Sein Gewicht nahm dabei beständig ab. Es betrug am

31. Januar 14,27 kg, am 15. Februar 13,5 kg, am 1. März 12,17 kg und am 11. März 12,25 kg. An diesem Tage wurde die Amputation des zu untersuchenden linken Hinterschenkels vorgenommen. Das Tier war trotz des Hungerns noch ziemlich kräftig. Es hatte während dieser Periode von 1 Monat und 18 Tagen 3,57 kg oder 22,6 % an Gewicht verloren.

Nach seiner Heilung nahm der Hund, welcher nun wesentlich mit Fleisch ernährt wurde, da er Brot, Kartoffeln und dergleichen, soweit er konnte, zurückliess, wieder zu. Das Gewicht des Tieres war am 2. April 12,4 kg, am 16. April 13,7 kg, am 30. April 14,55 kg, am 11. Mai 14,54 kg und am 11. Juni 15,2 kg. Da eine weitere Gewichtszunahme des Hundes wegen seiner schlechten Fresslust nicht zu erreichen war, wurde er getötet. Er hatte während der Fleischfütterungsperiode (3 Monate) 2,95 kg oder 19,4 % an Gewicht zugenommen, also bedeutend weniger als der erste Hund. Die Bulldogge hatte also nur, wie man sieht, ungefähr das Anfangsgewicht wieder erreicht, ohne eigentlich gemästet zu sein.

Analysen.

Die Untersuchung des von den Versuchstieren gewonnenen Fleisches geschah in folgender Weise. Sofort nach der Amputation des Schenkels resp. nach der Tötung des Tieres wurde die Haut des betreffenden Beines und das noch lebendfrische Fleisch vom Knochen losgelöst, wobei man grössere Teile Fettgewebe nach Möglichkeit entfernte. Mit der Fleischhackmaschine wurde sodann das Fleisch zerkleinert und das gleichmässig gemischte Material zu den folgenden Untersuchungen benutzt. Um die zersetzende Einwirkung der im Fleisch vorhandenen Fermente zu vermeiden, musste die Glykogenbestimmung sofort vorgenommen werden. Ich führte sie nach der zuverlässigen Pflüger'schen Methode aus, und zwar auf gewichtsanalytischem Wege, nicht wie Pflüger später angibt, durch Polarisation. Die Glykogenbestimmung ist für eine genaue Untersuchung unbedingt notwendig, weil dieser im Fleische in stark wechselnden Mengen vorkommende und auf chemischen Wege schwer zu entfernende stickstofffreie Körper das Resultat der Elementaranalyse beeinflussen muss. Der daraus entstehende Fehler ist aber nur auf rechnerischem Wege zu beseitigen, wenn der Glykogengehalt des Fleisches bekannt ist.

Im frischen Fleische wurde ausserdem noch der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt. Der Rest des Materials wurde für die weitere Untersuchung bei 40—45° im Vakuumtrockenschranke über Schwefelsäure bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

Bei der Elementaranalyse von Fleisch liegt eine Hauptschwierigkeit in der vorherigen Beseitigung des Fettes, welche bekanntlich durch blosse Ätherextraktion im Soxhlet-Apparat nicht vollständig zu erreichen ist. Ich benutzte zu diesem Zwecke das Lehmann'sche Kugelmühlverfahren[1]), bei welchem aber das Material mit Sand und wohl auch Glas- und Porzellanteilchen vermischt wird. Um jede Verunreinigung des Fleisches mit organischen Substanzen oder Kalk, welches bei der Verbrennung Kohlensäure zurückhalten, eventuell auch abgeben könnte, sicher zu vermeiden, wurde der benutzte Seesand vorher längere Zeit mit heisser Salzsäure behandelt, ausgewaschen, geglüht, dann nochmals mit Salzsäure extrahiert und nach dem Auswaschen nochmals geglüht. Es musste so auch etwa organisch an Muschelschalen oder dergleichen gebundener Kalk nach dem Verbrennen der organischen Stoffe durch Salzsäure gelöst und beseitigt werden.

Die Vorbereitung des Fleisches zur Elementaranalyse geschah nun zugleich in Verbindung mit der Fettbestimmung in folgender Weise. Von dem getrockneten, grob zerkleinerten und gut gemischten Materiale wurden abgewogene, geeignete Mengen mit Sand und wasserfreiem Äther gemahlen und entfettet. Der Sandzusatz muss hierbei, was bei der blossen Fettbestimmung nicht nötig ist, möglichst eingeschränkt werden, damit nicht die Elementaranalyse durch Beimengung grosser Mengen Mineralsubstanz erschwert wird. Es gelang so ein Analysenmaterial mit 40 % organischer Substanz zu erhalten. Ganz vermeiden lässt sich der Sand nicht, weil dann das Mahlen nur sehr schlecht vonstatten geht. Der Ätherwechsel und ebenso die nachfolgende Extraktion im Soxhlet geschah mit der gehörigen Vorsicht, damit das Fleisch nicht durch Filterfasern verunreinigt werden konnte.

Die Elementaranalyse wurde nach der alten erprobten und mir gewohnten Methode der Verbrennung mit Kupferoxyd und Bleichromat (zur Zurückhaltung der geringen Menge Schwefel) ausgeführt. Die Substanz wurde des durch die Sandbeimengung ver-

1) Völtz, Pflüger's Arch. Bd. 97 S. 606.

mehrten Volumens wegen in einem grossen Porzellanschiffchen im offenen Rohre zuerst im Luft- dann im Sauerstoffstrome verbrannt. Der beigemischte Sand erleichtert die vollständige Verbrennung dadurch, dass er etwa schmelzende Aschenbestandteile aufsaugt und am Einhüllen der Kohle verhindert. Das Analysenmaterial wurde bei 105° sorgfältig getrocknet und, um eine spätere Wasseranziehung zu verhindern im geschlossenen Wägerohre gewogen. Die durch Zurückwägen der Asche gefundene Gewichtsdifferenz ergab die Menge der aschenfreien Trockensubstanz.

Es war noch zu beachten, dass die geringe Alkalimenge der Asche, falls sie nicht durch bei der Verbrennung entstandene Schwefel- und eventuell Phosphorsäure neutralisiert worden war, etwas Kohlensäure zurückhalten könnte. Die Asche reagierte nun zwar etwas alkalisch liess aber beim Übergiessen mit Salzsäure keine Kohlensäureentwicklung erkennen. Beim nochmaligen Verbrennen der Asche mit Kaliumbichromat konnte ich zwar noch eine Gewichtszunahme des Kaliapparates um etwa 1 mg erhalten. Es könnte diese aber auch auf unvermeidlichen Analysenfehlern beruhen. Es wurde daher dieser mögliche jedenfalls aber sehr geringe Fehler vernachlässigt.

Die Stickstoffbestimmung wurde mit demselben Fleischsandgemisch vorgenommen, aber da hierbei die unverbrennliche Substanz nicht direkt gewogen werden konnte, der durchschnittliche Aschengehalt der Berechnung zugrunde gelegt. Der wirkliche Aschengehalt des Fleisches konnte natürlich nur in dem fetthaltigen Material bestimmt werden. Ich hielt es für angebracht diese Methoden der Vorbereitung des Analysenmaterials und der Ausführung der Analysen hier zu besprechen, da darin ja die Zuverlässigkeit der erhaltenen Zahlen und damit auch der daraus zu ziehenden Schlüsse begründet liegt.

Analysenresultate.

Ich lasse nun die Resultate meiner Analysen in Tabellenform folgen. Die Zahlen sind stets das Mittel aus mehreren gut übereinstimmenden Bestimmungen.

(Siehe Tabelle I auf S. 263.)

Hier findet man zunächst wieder die alte Regel bestätigt, dass mit steigendem Fettgehalt der Wassergehalt des Fleisches abnimmt. Bei beiden Versuchstieren zeigt sich eine Vermehrung des Stickstoffs nach Fleischfütterung, jedoch lassen sich hieraus wegen des ver-

Tabelle I.

Frisches Fleisch.

	Hund I		Hund II	
	nach Reisfütterung %	nach Fleischmästung %	nach Vorfütterung resp. Hunger %	nach abundanter Ernährung %
Wasser	75,90	71,67	71,44	72,75
Trockensubstanz .	24,10	28,33	28,56	27,25
Stickstoff	3,08	3,27	3,21	3,46
Glykogen	0,564	0,240	0,114	0,535
Fett	2,78	6,89	7,67	4,84
Asche	1,09	1,09	0,98	1,08

schiedenen Fett- und Wassergehaltes direkt noch keine Schlüsse ziehen. Im Fettgehalt zeigt das Fleisch des ersten Hundes, der sehr stark abgemagert war, nach Mästung eine beträchtliche Zunahme. Beim zweiten Hunde dagegen liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Jedoch haben diese Zahlen keine grosse Bedeutung, weil keine Garantie dafür vorhanden ist, dass das sichtbare Fettgewebe jedesmal in gleichem Maasse entfernt war. Das erste Tier hatte in der Reisperiode mehr, das zweite dagegen, weil es im wesentlichen hungerte, weniger Glykogen als nach der Fleischfütterung.

Bezieht man den Wassergehalt des Fleisches, weil ja das Fett kein Wasser enthält, auf den Stickstoff, so ergibt sich das Verhältnis von N : Wasser bei Hund I nach Reisfütterung 1 : 24,63, bei Fleischfütterung 1 : 20,43, bei Hund II 1 : 22,24 und 1 : 21,02. Müller[1]) fand dieses Verhältnis nach Reisfütterung 1 : 24,1 und nach Fleischfütterung 1 : 22,01. Es stimmt also dieser Befund mit dem meinigen überein.

Tabelle II.

Trockensubstanz (fetthaltig).

	Hund I		Hund II	
	nach Reisfütterung %	nach Fleischmästung %	nach Vorfütterung resp. Hunger %	nach abundanter Ernährung %
Fett	11,52	24,32	26,55	17,76
Stickstoff	12,82	11,54	11,44	12,88
Asche	4,53	3,85	3,42	3,98
Glykogen	2,34	0,85	0,40	1,96

1) Pflüger's Arch. Bd. 116 S. 219.

Vorhergehende Tabelle II (S. 263) gibt den Fett-, Stickstoff- und Aschengehalt der Trockensubstanz an.

Es folgen nun die Resultate der Elementaranalyse des entfetteten Fleisches. Die mit angegebenen Glykogenzahlen sind aus denen des frischen Fleisches mit Hilfe der Stickstoffzahlen umgerechnet. Es ist dieses etwas einfacher und deshalb genauer als die Berechnung mit Benutzung der Fett-, Asche- und Trockensubstanzzahlen.

Tabelle III.

Aschen- und fettfreie Trockensubstanz.

	Hund I		Hund II	
	nach Reisfütterung %	nach Fleischmästung %	nach Vorfütterung resp. Hunger %	nach abundanter Ernährung %
Kohlenstoff. . . .	51,21	52,24	51,83	52,23
Wasserstoff. . . .	7,31	7,32	7,30	7,39
Stickstoff	15,51	16,01	16,18	16,06
Glykogen	2,84	1,18	0,58	2,48

Diese Zahlen lassen schon eine geringe Zunahme des Kohlenstoffgehaltes nach Fleischfütterung erkennen und ebenso auch des Stickstoffes. Die scheinbare Abnahme des letzteren beim zweiten Hunde ist auf die bedeutend grössere Menge des stickstofffreien Glykogens zurückzuführen. Der Glykogengehalt des Fleisches lässt hier ein noch deutlicheres Bild erkennen, als aus der Tabelle I hervorgeht. Jetzt ist nur noch der störende Einfluss des Glykogens zu beseitigen, um ganz direkt vergleichbare Zahlen über die Elementarzusammensetzung des Fleisches zu erhalten. Führt man nun die Rechnung aus, das gefundene Glykogen von der Gesamtmenge der aschen- und fettfreien Fleischtrockensubstanz und den im Glykogen enthaltenen Kohlen- und Wasserstoff von den entsprechenden Zahlen des Fleisches abzuziehen, so erhält man die folgende nunmehr endgültige Tabelle IV (S. 265).

Aus diesen Zahlen kann man nun deutliche Unterschiede, die durch die verschiedene Ernährung der Versuchstiere hervorgerufen sind, beobachten. Es sind diese, wenn auch nicht sehr gross, so doch derartig, dass sie nicht gut durch Analysenfehler, zumal da es sich um Mittelzahlen handelt, verursacht sein können. Auch kann

man annehmen, dass die entsprechenden Muskeln der beiden Hinterschenkel ein und desselben Tieres von Natur gleiche Zusammensetzung haben müssen.

Tabelle IV.

Aschen-, fett- und glykogenfreie Trockensubstanz (Fleischrest).

	Hund I		Hund II	
	nach Reisfütterung %	nach Fleischmästung %	nach Vorfütterung resp. Hunger %	nach abundanter Ernährung %
Kohlenstoff. . . .	51,40	52,34	51,87	52,43
Wasserstoff . . .	7,34	7,33	7,30	7,42
Stickstoff	15,96	16,20	16,28	16,46
Sauerstoff + S (aus der Differenz) .	25,30	24,11	24,55	23,69

Was zunächst den Kohlenstoff betrifft, so ist er bei Hund I nach Fleischfütterung um 0,94 % höher als nach der mit Abmagerung verbundenen Reis-Fett-Ernährung. Die Prozentzahl des Wasserstoffs hat sich nicht verändert. Der Stickstoff dagegen hat um 0,24 % zugenommen. Diese Vermehrung kann nur auf Kosten des Sauerstoffs geschehen sein. Die Verminderung desselben beträgt, wenn man vom Schwefel absieht, 1,19 %.

Bei dem zweiten Hunde finden wir Differenzen im gleichen Sinne, wenn auch in geringerem Betrage. Der Kohlenstoffgehalt hat sich um 0,56 % erhöht und ebenso der Stickstoff um 0,18 %. Die Wasserstoffdifferenz von 0,12 % kann noch als innerhalb der Analysenfehler liegend betrachtet werden. Die Sauerstoffverminderung beträgt 0,86 %. Es stimmen also die Resultate aus beiden Versuchen überein. Dass bei dem zweiten Hunde die Unterschiede viel geringer sind als beim ersten, ist leicht erklärlich, da er, wie bereits oben erwähnt, wegen seiner geringen Fresslust ein sehr schlechtes Versuchstier war, so dass der Versuch gar nicht in der Art, wie es ursprünglich beabsichtigt war, durchgeführt werden konnte, und auch die Ab- und Zunahme des Lebendgewichtes in den beiden Perioden verhältnismässig hinter der des ersten Tieres weit zurückblieb. Der wesentliche qualitative Unterschied des zweiten Versuches vom ersten ist der, dass dabei die erste Periode anstatt einer stickstoffarmen Ernährung hauptsächlich eine Hungerperiode war.

Eine wichtige Frage betreffs der Elementarzusammensetzung des Fleisches ist das Verhältnis von Stickstoff zu Kohlenstoff. Dieses berechnet sich bei meinen Versuchen folgendermaassen:

Hund I	nach Reisfütterung	gleich 1 : 3,221
„ I	„ Fleischfütterung	„ 1 : 3,230
Hund II	nach Reisfütterung resp. Hunger	„ 1 : 3,188
„ II	„ Fleischfütterung	„ 1 : 3,185

Man sieht also, dass hier das Verhältnis N : C bei einer geringen Zunahme beider Teile das gleiche geblieben ist. Der Körper scheint also bei den benutzten Versuchstieren das Bestreben zu haben, auch bei verschiedenartiger Ernährung Stickstoff und Kohlenstoff in konstantem Mengenverhältnisse anzusetzen.

Zum Vergleich gebe ich hier die von Stockhausen und Müller bei ihren Versuchen gefundenen entsprechenden Zahlen an. Stockhausen fand bei seinen Versuchstieren im „Fleischrest" folgende Zusammensetzung:

	Reishund I	Fleischhund I	Reishund II	Fleischhund II
N	14,95 %	15,37 %	15,11 %	15,44 %
C	50,46 %	51,25 %	51,49 %	51,38 %
N : C	1 : 3,38	1 : 3,36	1 : 3,41	1 : 3,33

Der „Fleischrest" von Müller's Versuchshund lieferte bei der Analyse nachstehende Zahlen:

	Nach Reisfütterung.	Nach Fleischfütterung.
N	15,947 %	15,90 %
C	55,74 %	52,82 %
N : C	1 : 3,48	1 : 3,32

Meine Resultate stimmen also mit denen Stockhausen's überein, wobei aber noch zu berücksichtigen ist, dass bei seinen Versuchen, da er nicht mit ein und demselben Tiere arbeitete, individuelle Unterschiede in der Fleischzusammensetzung nicht ausgeschlossen waren. Er erhielt also nach Fleischfütterung in beiden Fällen eine Vermehrung des Stickstoffs und beim ersten eine Vermehrung, beim zweiten dagegen eine geringe Verminderung um 0,18 % des Kohlenstoffs, die aber noch innerhalb der Fehlergrenze liegen kann. Das Verhältnis von N : C ist bei dem ersten Paar von Versuchstieren das gleiche, beim zweiten aber (noch wachsende Hunde) nach Fleischfütterung ein um eine Kleinigkeit engeres. Das N : C-Verhältnis der gesamten stickstoffhaltigen Substanz der

Tiere fand Stockhausen auch konstant, nämlich gleich 1 : 3,26 und 1 : 3,26 resp. im zweiten Falle 1 : 3,34 und 1 : 3,320.

Mit den Ergebnissen von Müller's Versuchen stimmen die meinigen dagegen nicht überein. Er erhielt nach Fleischfütterung eine Verminderung der Kohlenstoffprozente um 2,92 bei wesentlich gleichen Stickstoffprozenten. Dadurch wurde das Verhältnis N : C ein merklich engeres.

Die direkt durch die Analyse gefundenen nur gering erscheinenden Änderungen der Zusammensetzung der gesamten Muskelmasse von abgemagerten und gemästeten Tieren werden sich nun bedeutend erhöhen, wenn man sie nur auf die während der Mast neu angesetzte Fleischsubstanz bezieht unter der Annahme, dass das bereits vorhandene Fleisch in seiner Zusammensetzung unverändert geblieben ist. Müller benutzte für diesen Ansatz den bereits von Pflüger bei seiner Kritik von Cremer's Mastversuchen mit Katzen angewendeten Ausdruck „Mastsubstanz“ [1]).

Genaue Berechnungen über die elementare Zusammensetzung derselben anzustellen ist nun nicht möglich, weil eine Bestimmung des prozentischen Anteils der gesamten Muskelmasse am Lebendgewicht beim lebenden Tiere nicht ausgeführt werden kann. Um aber wenigstens einen Anhalt zu haben, werde ich versuchen, solche Berechnungen beziehungsweise Schätzungen, wie es auch Müller tat, bei meinen Versuchen vorzunehmen auf Grund von plausibelen Annahmen.

Ich will aber zunächst einmal annehmen, der Hund I hätte dasselbe Verhältnis, welches Müller durch Schlachtversuch fand, nämlich 44,8 % seines Gewichtes, an Muskelsubstanz besessen. Das Tier wog vor der Operation 6,35 kg, hätte also 2,84 kg Fleisch mit 19,67 % „Fleischrest“, das sind 558,6 g, gehabt. Hierin sind nach der Analyse enthalten:

287,1 g C, 41,0 g H, 89,2 g N.

Vor der Tötung wog der Hund 11,1 kg entsprechend 4,973 kg Fleisch mit 20,11 % „Fleischrest“ oder 1000 g Fleischrest. Diese Menge besteht nach der Analyse aus:

523,4 g C, 73,3 g H, 162,0 g N.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 77 S. 537.

Durch Subtraktion erhält man

236,3 g C, 32,3 g H, 72,8 g N,

welche in 441 g „Fleischrest“ enthalten sein müssen.

Das sind in Prozenten ausgedrückt:

C	53,59 %
H	7,32 %
N	16,51 %
O + S	22,58 %

N : C = 1 : 3,24.

Diese Zahlen sind aber offenbar viel zu niedrig, weil das sehr fett gemästete Tier nicht gut 44,8 % Fleischsubstanz gehabt haben kann. Aus Schlachtversuchen von Stockhausen berechne ich für einen fetten Hund 31 % des Lebendgewichtes an Muskulatur. Unter Zugrundelegung dieser Zahl ergibt sich folgende Zusammensetzung des Fleischansatzes (frei von Fett und Glykogen):

		Zuwachs gegen das ursprüngliche Fleisch
C	53,92 %	+ 2,52
H	7,31 %	—
N	16,60 %	+ 0,64
O + S	22,17 %	— 3,13

N : C = 1 : 3,24.

Es können diese Zahlen aber auch noch bedeutend höher sein, da die angenommene Menge des Fleischansatzes noch immer eine ziemlich grosse ist.

Für den Hund II, welcher nicht sehr fett gemästet war, berechne ich auf dieselbe Weise, unter Zugrundelegung von 44,8 % des Lebendgewichtes an Fleisch, folgende Zusammensetzung des Fleischansatzes (frei von Fett und Glykogen):

		Zuwachs gegen das ursprüngliche Fleisch
C	54,06 %	+ 2,19
H	7,79 %	—
N	17,00 %	+ 0,72
O + S	21,25 %	— 3,20

N : C = 1 : 3,18.

Es stehen also, wenn man die gemachten Voraussetzungen gelten lässt, die bei beiden Hunden berechneten Abweichungen in der Zu-

sammensetzung der durch die abundante Ernährung neu angesetzten Fleischsubstanz im Vergleich mit der des ursprünglich vorhandenen Fleisches einigermaassen im Einklang.

Weiterhin können die von mir gefundenen Resultate und daran geknüpften Schlüsse zunächst nur für den vorliegenden Versuch gelten. Man kann durchaus nicht a priori behaupten, dass unter allen Verhältnissen bei allen Tieren, auch nicht einmal derselben Art, die durch Mästung zum Ansatz gebrachte stickstoffhaltige Substanz von derselben Zusammensetzung sein müsse. Ferner steht auch noch die Frage offen, ob die bei der frisch angesetzten Fleischsubstanz auftretenden Abweichungen der Zusammensetzung dauernd bleiben oder nicht vielmehr, wenn das Tier längere Zeit im gemästeten Zustande beharrt, wieder verschwinden. Es müsste im letzteren Falle das neugebildete Gewebe sich erst allmählich ausbauen. Man könnte vielleicht auch durch solche Betrachtungen die Erfahrungen, welche beim Schlachtvieh über die verschiedene Qualität des Fleisches nach verschiedener Aufzucht und Fütterung der Tiere gemacht wurden, zum Teil erklären.

Die mögliche Änderung in dem Stickstoffgehalt des Fleisches durch Mästung ist wohl auch von Interesse bei der Deutung der Ergebnisse einer Arbeit von Kurt Friske[1]), welcher bei Mastversuchen mit Hammeln einen bedeutenden Fleischansatz, aber eine grosse Differenz zwischen den Resultaten nach der Stickstoffbilanz und dem Schlachtversuche fand. Die betreffenden Zahlen folgen hier:

N, verfügbar zur Produktion von Körpersubstanz pro Tag und Stück	Hammel			
	3 g	4 g	5 g	6 g
Nach der Stickstoffbilanz	3,85	3,52	3,17	3,79
Nach dem Schlachtversuche	1,19	1,19	1,58	1,65

Es könnten diese Differenzen, für welche der Verfasser keine Erklärung findet, zum Teil sehr wohl durch einen erhöhten Stickstoffgehalt des bei der Mast angesetzten Fleisches erklärt werden.

1) Landwirtsch. Versuchsstationen 1909 S. 441.

Bestimmte allgemeine Gesetze für die Zusammensetzung der bei abundanter Ernährung angesetzten stickstoffhaltigen Substanz lassen sich im Hinblick auf die bisher gefundenen Differenzen bis jetzt noch nicht aufstellen. Es müsste dazu erst eine grössere Reihe von vergleichenden Versuchen mit verschiedener Mast angestellt werden.

Anmerkung. Soeben kommt mir die neueste Arbeit von Pfeiffer und Friske, Landwirtschaftliche Versuchsstation 1911 S. 409, zu Händen, in der die früheren Versuche bestätigt werden, wenn auch die Differenzen geringer sind. Bemerkenswert ist, dass bei den beiden eiweissärmer gefütterten Hammeln die aus der Stickstoffbilanz und dem Schlachtversuche berechneten Zahlen fast identisch sind. Es könnte dies als eine Bestätigung der oben zuletzt ausgesprochenen Vermutung gedeutet werden.

(From the Histological Laboratory of Cornell University Medical College, New York City.)

Ein Versuch, amöboide Bewegung als Folgeerscheinung des wechselnden elektrischen Polarisationszustandes der Plasmahaut zu erklären.

Von

J. F. McClendon.

(Mit 4 Textfiguren.)

Nach der Ansicht vieler Autoren werden amöboide Bewegungen durch Änderungen der Spannung der Oberfläche hervorgerufen. Dieser Spannungszustand der Oberfläche kann entweder eine echte Oberflächenspannung oder, nach Rhumbler[1]) zuweilen eine Spannung des Ektoplasmas als Folge von Wasserverlust („Gelatinierungsspannung oder Gelatinierungsdruck") sein. In dieser Mitteilung soll nur von echter Oberflächenspannung die Rede sein.

Lässt man Kaliumbichromat gegen einen Tropfen Quecksilber in verdünnter Salpetersäure diffundieren, dann sendet der Quecksilbertropfen von der Stelle, die zuerst mit dem K_2CrO_4 in Berührung tritt, einen amöboiden Fortsatz aus. Es findet nämlich unter Verminderung der Oberflächenspannung eine Bewegung der äusseren Schichten von dem Bichromat weg und eine solche der inneren gegen das letztere zu statt. Ähnliche Strömungen wurden bei der Bewegung vieler Amöben beobachtet. Hier verursachen die Rückströmungen an der Oberfläche und die Vorwärtsströmungen im Inneren naturgemäss einen allmählichen Austausch von Ekto- und Endoplasma. Dieser Vorgang, den Rhumbler den „Ektoendoplasma-

1) L. Rhumbler, Zur Theorie der Oberflächenkräfte der Amöben. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. 83. S. 1. 1905.

prozess nennt, ist schon vor Jahren von Wallich und Montgomery[1]) (1979, 1881) beobachtet worden.

Nach Jennings[2]) findet ein derartiges Abfliessen der vorgeschobenen Oberfläche nicht bei allen Amöben statt. Doch liesse sich dessen Ausbleiben in solchen Fällen durch die Annahme einer zäheren Plasmahaut und Alveolarwandsubstanz des Protoplasmas genügend erklären. Das oberflächliche Abfliessen wäre dann teilweise auf die einzelnen Alveolen beschränkt. Rhumbler jedoch erklärt dieses Ausbleiben der oberflächlichen Strömungen auf Grund von Berthold's Theorie dahin, dass die Fortbewegung der Amöbe durch einseitiges Anhaften an der Unterlage hervorgerufen wird.

Zweifellos hat die Plasmahaut einen Einfluss auf den Mechanismus der Bewegung. Nach Quincke ist dieselbe ein Fett-, nach Overton ein lipoides Häutchen, doch ist ihre wirkliche Zusammensetzung noch nicht sichergestellt. Sie ist in Wasser unlöslich, jedoch für Wasser und andere, namentlich lipoidlösliche Substanzen durchlässig. Das Cytoplasma lebender Zellen oder Eier enthält Lipoideiweissverbindungen, die in Wasser nicht löslich sind, sich aber bei Berührung mit Wasser unter Freiwerden von Lipoiden zu zersetzen scheinen [McClendon[3]), 1910]. Nach dem Gibbs'schen Prinzip sammeln sich diese Lipoide an der Oberfläche und bilden eine Schicht, die eine weitere Zersetzung der Lipoideiweisverbindungen verhindert. Dieses lipoide Häutchen ist unter gewöhnlichen Umständen von ultramikroskopischer Dicke; wird hingegen dem Wasser etwas Alkohol zugefügt, so kann unter Umständen ein verhältnismässig dickes Häutchen auf der Oberfläche (z. B. von Hühnereidotter) geformt werden.

Dass die Plasmahaut der Amöbe für Anionen weniger durchlässig zu sein scheint als für Kationen, ist eine Vermutung, die durch zwei Tatsachen nahegelegt wird:

---

1) E. Montgomery, Elementary Functions and Primitive Organization of Protoplasm. St. Thos. Hos. Repts., London 1878, n. s. IX. 1878. — Zur Lehre von der Muskelkontraktion. II. Die amöboide Bewegung. Pflüger's Arch. Bd. 25 S. 499.

2) H. S. Jennings, Contributions to the Study of the Behavior of Lower Organisms. VI. Publ. Carnegie Instit. Washington Nr. 16 p. 129. 1904.

3) J. F. McClendon, Dynamics of Cell Division. II. Americ. Journ. of Physiol. vol. 27 p. 240. 1910.

1. Wird durch einen Wassertropfen, in dem eine Amöbe schwebt, ein schwacher elektrischer Strom geleitet, so wandert das Tier passiv gegen die Anode.

2. Wird ein starker elektrischer Strom durch das Wasser geleitet, dann beginnt der Zerfall der Amöbe am anodalen Pol.

Der zerstörende Einfluss eines elektrischen Stromes auf lebendes Gewebe ist vielleicht die Folge einer Anhäufung von Ionen, die in ihrer freien Bewegung durch gewisse Gewebsstrukturen behindert werden. Da nun an der Amöbe die Zerstörungserscheinungen zuerst an der Oberfläche auftreten, so dürfte die Plasmahaut für eine Behinderung der Ionenwanderung verantwortlich zu machen sein; die Ionen würden sich, da sie die Plasmahaut nicht leicht passieren können, hinter derselben anhäufen, und diese Anhäufung würde die sichtbaren Erscheinungen des Zerfalles hervorrufen.

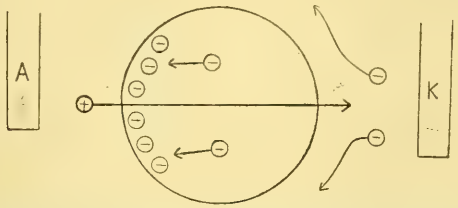


Fig. 1. Schematische Darstellung des Einflusses eines elektrischen Stromes auf eine Amöbe. A = Anode. K = Kathode. Der grosse Kreis stellt die Plasmahaut dar, die kleinen Kreise Ionen mit ihrer entsprechenden Ladung. Die Pfeile deuten die Bewegungsrichtung der Ionen an.

Der Zerfall der oberflächlichen Schichten tritt nicht an beiden Polen der Amöbe gleichzeitig auf, sondern zunächst nur an der Anode, so dass es den Anschein hat, als ob die Plasmahaut der Durchwanderung der Anionen einen grösseren Widerstand entgegensetzt als der der Kationen. Die Fig. 1 stellt diese Annahme schematisch dar. Der grosse Kreis repräsentiert die Plasmahaut, die kleineren die Ionen, deren Ladung durch + oder — bezeichnet ist. Die Bewegungsrichtung der Ionen ist durch Pfeile angedeutet. Die positiven Ionen scheinen die Amöbe ungehindert zu passieren, während die negativen ausserhalb des Zelleibes denselben leicht umgehen können. Jene negativen Ionen jedoch, die im Protoplasma eingesperrt sind, scheinen die Oberhaut nicht passieren zu können, stauen sich daher hinter derselben und rufen dann die gewissen Auflösungserscheinungen hervor.

Wird jedoch ein Strom, der zu schwach ist, um das Plasma zu zerstören, durch das Wasser geleitet, dann wandert die Amöbe passiv gegen die Anode, eine Beobachtung, die Hirschfeld's[1]) (1909) Annahme einer positiven Ladung derselben nicht bestätigt. Diese passive Wanderung der Amöbe könnte in folgender Weise erklärt werden. Im Innern derselben wird ununterbrochen ein Elektrolyt erzeugt, dessen Anionen die Plasmahaut nicht passieren können. Diese geben der Amöbe eine negative Ladung, so dass das Tier, wenn ein Strom durch das Wasser geleitet wird, gegen die Anode gezogen wird.

Da unter allen Elektrolyten, die unter solchen Umständen erzeugt werden könnten, die Kohlensäure wohl der ausgiebigste ist, dürfte deren Gegenwart den oben gestellten Forderungen genügen.

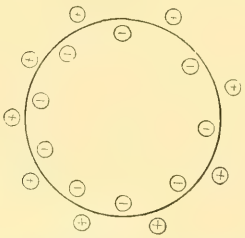


Fig. 2. Schematische Darstellung des elektrischen Polarisationszustandes der Amöbenoberfläche als Resultat einer relativen Undurchlässigkeit der Plasmahaut für die Anionen der Kohlensäure. Zeichen wie in Fig. 1.

Es ist allerdings wahr, dass das elektrolytische Dissoziationsvermögen der Kohlensäure sehr gering ist. Dies würde dann eben eine starke Konzentration derselben nötig machen, die möglicherweise in der Zelle existiert. Wir können nun annehmen, dass die H^+-Ionen aus der Amöbe herauswandern können, während die HCO_3^-- und $CO_3^=$-Ionen innerhalb derselben zurückgehalten werden und ihr die nötige negative Ladung geben. Diese Scheidung der Ionen würde noch durch die grössere Schnelligkeit, mit der die H^+-Ionen durch das Plasma wandern, gefördert. Die Anionen im Inneren und jene Kationen, die durch sie auf der Oberfläche zurückgehalten werden (Fig. 2), bewirken eine Polarisation der letzteren, ähnlich dem Lippmann-schen Phänomen im Kapillarelektrometer. Infolge dieser Polarisation muss die Oberflächenspannung eine geringe sein, wie es tatsächlich

1) L. Hirschfeld, Ein Versuch, einige Lebenserscheinungen der Amöben physikalisch-chemisch zu erklären. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9 S. 529. 1909.

die Beobachtung lehrt. Obzwar die Oberfläche einer Amöbe möglicherweise aus Lipoiden besteht, besitzt das Tier eine viel geringere Oberflächenspannung als ein Öltropfen im Wasser.

Unter solchen Umständen würden amöboide Bewegungen durch örtliche Veränderungen der Oberflächenspannung erzeugt, die ihrerseits eine Folge der wechselnden Oberflächenpolarisation sind. Während die $CO_3^=$-Ionen vielleicht nicht leicht passieren können und die Kationen unter ihrem Einflusse zum Teil zurückgehalten werden, könnten andererseits die nicht dissoziierten Moleküle als CO_2 auswandern, da CO_2 in Lipoiden löslich ist. Der Polarisationszustand könnte dann nur so lange aufrechterhalten werden, als CO_2 innerhalb der Amöbe in gleichem Maasse erzeugt wird, als sie auswandert. Würde an irgendeiner Stelle die Kohlensäurebildung steigen oder fallen, dann würde die gleichzeitige Polarisationsveränderung des nächstliegenden Teiles der Oberfläche spontane Bewegung erzeugen. Die Kohlensäurebildung wird vielleicht zeitweise durch äussere Bedingungen beeinflusst, z. B. durch Substanzen, die von anderen Organismen in das Wasser abgegeben werden. Eine Erhöhung der CO_2-Bildung würde dann positiven Tropismus hervorbringen.

Andererseits würde eine Erhöhung der Durchlässigkeit der Plasmahaut eine Herabsetzung der Polarisation derselben zur Folge haben. In einer früheren Arbeit (1910) habe ich eine Reihe von Agentien aufgezählt, die die Durchlässigkeit der Plasmahaut für Anionen erhöhen. Dieselben Agentien bewirken auch in der Amöbe eine Erhöhung der Oberflächenspannung, die sich in einer grösseren Abrundung des Körpers äussert. Wird die Amöbe nur auf einer Seite von diesen Agentien beeinflusst, dann zeigt sie negativen Tropismus. Negativer Tropismus kann dadurch erklärt werden, dass die ihn bewirkenden mechanischen, thermischen, chemischen u. dgl. Einflüsse die Plasmahaut an der der Einwirkung nächstgelegenen Stelle auflockern; der daraus resultierende Verlust an Polarisation unter gleichzeitiger Erhöhung der Oberflächenspannung veranlasst die Amöbe, sich von dem schädlichen Einfluss zurückzuziehen.

Der Teil der Oberfläche, an dem die Plasmahaut verändert worden ist, bleibt aber nicht depolarisiert, da er seine frühere Undurchlässigkeit zurückerhält, sobald sich die Amöbe dem schädigenden Einfluss entzogen hat.

Die Polarisation ist nicht der einzige Faktor, der die Ober-

flächenspannung zu verändern vermag. Es ist z. B. eine bekannte Tatsache, dass Seifen die Oberflächenspannung an Lipoiden vermindern. Wenn nun die Plasmahaut aus Lipoiden besteht, sollte man [mit Bütschli, J. Loeb, Robertson, Michaelis u. a.] vermuten, dass Seifen eine Herabminderung der Oberflächenspannung an der lebenden Zelle bewirken; doch habe ich das gerade Gegenteil beobachtet. Eine Kapillarröhre wurde mit fester Seife oder Seifenlösungen von verschiedener Konzentration gefüllt und mittels der „mechanischen Hand" [McClendon[1]), 1909] so weit in Wasser eingetaucht, bis ihre feine Öffnung ganz in die Nähe einer grossen Amoeba proteus kam. Das Tier zeigte immer deutlichen negativen Chemotropismus, in dem es rasch von der Seife, die aus der Kapillarröhre heraussickerte, wegwanderte. Manchmal war die Bewegung nicht rasch genug, um das Leben des Tieres zu retten. Leider konnte der genaue Zeitpunkt, an dem die ersten Seifenmoleküle die Amöbe erreichten, nicht bestimmt werden. So liess sich daher auch nicht feststellen, ob ein kurzdauernder Vorstoss des Tieres gegen die Seifenlösung zu, wie er manchmal beobachtet wurde, als eine „Reiz-" oder spontane Bewegung aufzufassen sei. Auf jeden Fall können wir schliessen, dass der hauptsächlichste Einfluss, den die Seife auf die Amöbe ausübt, geeignet ist, die Durchlässigkeit der Oberfläche für Anionen zu erhöhen, da das Tier negativen Tropismus zeigt.

In einer kürzlich erschienenen interessanten Arbeit über die Rolle der verschiedenen Kolloidalzustände der Oberfläche der Amöben bei Nahrungsaufnahme kam Rhumbler[2]) (1910) zu dem Schlusse, dass die Annahme einer festen, elastischen und relativ dicken Oberflächenschicht notwendig ist, um jene Form der Nahrungsaufnahme zu erklären, dass er „Circumvallation" nennt. Er vermutet, dass „Circumvallation" durch eine örtliche Auflösung der halbfesten Ober-

1) J. F. McClendon, Protozoan Studies I. Reactions of Amoeba Proteus to Minutely Localized Stimuli. Journ. of exper. Zool. vol. 6 p. 265. — Autoreferat über vorstehende Abhandlung in Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 37 S. 323. 1909. — The Reaction of Amoeba to Stimuli of Small Area. Americ. Journ. Physiol. vol. 21. 1908. Proc. Americ. Physiol. Soc. 1907 p. 13.

2) L. Rhumbler, Die verschiedenartigen Nahrungsaufnahmen bei Amöben als Folge verschiedener Kolloidalzustände ihrer Oberflächen. Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 30 S. 194. 1910.

flächenschicht durch einen von der Beute ausgeübten „Reiz“ eingeleitet wird [1]).

Es gibt jedoch eine Art der Nahrungsaufnahme, die der „Circumvallation“ zwar verwandt, aber in folgender Weise durch Veränderungen der Oberflächenspannung erklärlich ist: wenn z. B. eine

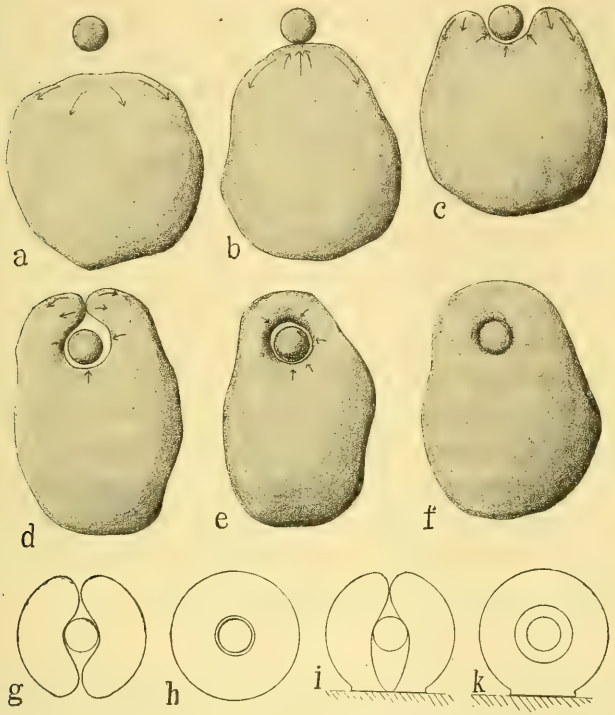


Fig. 3. Schematische Darstellung der Nahrungsaufnahme einer Amöbe. Die Pfeile deuten die Richtung an, in der eine Erhöhung der Oberflächenspannung erfolgt. Der kleine Kreis stellt eine Algenzelle dar. *g—k* = Querschnitte durch den Plasmaring der Figuren *e—f*.

Amoeba proteus sich in der Nähe einer Algenzelle befindet (Fig. 3 *a*), dann bewirken auf Grund meiner früheren Voraussetzungen

1) Es ist zweifellos, dass eine feste Oberfläche die Nahrungsaufnahme der Amöbe nicht verhindert. Schaudinn (1899) (Generationswechsel von Trichosphaerium Sieboldi. Anhang d. Abhandl. Berliner Akad. d. Wissensch. 1899 S. 1) beobachtete die Aufnahme von fester Nahrung bei Trichosphaerium Sieboldi, dessen Körper von einer Gallerthülle umgeben ist, in die zahlreiche radiär gestellte Stäbchen, $MgCO_3$, eingebettet sind. Eine zum mindest halbstarre Oberflächenschicht ist, wie Rhumbler beweist, sogar notwendig, um die Nahrungsaufnahme durch „Invagination“ zu ermöglichen.

Stoffe, die aus der Zelle ausgeschieden werden, eine Steigerung der CO_2-Erzeugung im nächstliegenden Teil des Amöbenleibes; denn die Amöbe breitet sich gegen die Alge aus. Manchmal rollt sie die letztere sogar etwas vor sich her (Fig. 3 *b*). Die Berührung mit der Alge oder die stärkere Konzentration der reizenden Substanzen verursacht eine lokale Erhöhung der Durchlässigkeit und der Spannung eines Teiles der Plasmahaut, welcher das Feld verminderter Spannung durchschneidet (Fig. 3 *c*). Die seitlichen Partien schieben sich nun weiter nach vorne, bis sie die Beute ganz umgeben (Fig. 3 *d*) und sich dann vor derselben vereinigen (Fig. 3 *e*). Die Beute ist dann von einem Protoplasmaring eingeschlossen. Die Oberflächenspannung bestrebt nun eine Verkleinerung des letzteren. Manchmal kann der dabei von allen Seiten einwirkende Druck ein Herauspressen der Beute nach oben zur Folge haben, so dass die Nahrungsaufnahme misslingt. Unter günstigen Bedingungen hingegen schliesst sich der Ring über und unter dem Fremdkörper, wie es im Querschnitt in Fig. 3 *g* und *h* dargestellt ist; gleichzeitig wird auch etwas Wasser mit der Beute eingeschlossen, und zwar dürfte, wenn die Amöbe an der Unterlage anhaftet, etwas mehr Wasser eingeschlossen werden.

Diese Methode der Nahrungsaufnahme nimmt eine Zwischenstellung zwischen Rhumbler's Klassen „Circumfluenz" und „Circumvallation" ein, indem die Amöbe in Berührung mit der Beute kommt, zugleich aber Wasser mit der Nahrung aufnimmt.

Versuche, die ich an Seeigeleiern unternommen habe, unterstützen meine Ausführungen. Dass Eier amöboide Bewegungen ausführen können, ist eine bekannte Tatsache. Prowazek[1]) (1903) beobachtete an Seeigeleiern, die in die Körperflüssigkeit einer Annelide gelegt wurden, aktive Bewegungen; ein Ei nahm eine „Eläocyte" in sich auf.

Wenn ein allmählich stärker werdender elektrischer Strom durch eine isotonische Zuckerlösung geleitet wird, die Seeigeleier enthält, so muss man eine Erhöhung der Polarisation in dem der Anode nächstgelegenen Teile der Plasmahaut erwarten, da die Anionen, die hinter der Membran zurückgehalten werden, eine Anhäufung der Kationen an der Aussenseite hervorrufen (Fig. 4 *a*). Die Anionen

1) Prowazek, Studien zur Biologie der Zelle. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 2 S. 385. 1903.

des Wassers können das Ei umgehen, während die Kationen es durchwandern. Die Erhöhung der Polarisation muss eine Herabsetzung der Oberflächenspannung und damit eine Ausdehnung der Eioberfläche gegen die Anode zu veranlassen. Zahlreiche Beobachtungen bestätigten diese Vermutung, indem das Ei unter den gestellten Bedingungen jedesmal ein oder mehrere Pseudopodien gegen die Anode ausstreckte. In einigen Fällen wurde auch ein Abfliessen der oberflächlichen Schichten bemerkt.

Das beschriebene Phänomen war von sehr kurzer Dauer, da das vorgestreckte Cytoplasma bald zu desintegrieren begann und osmo-

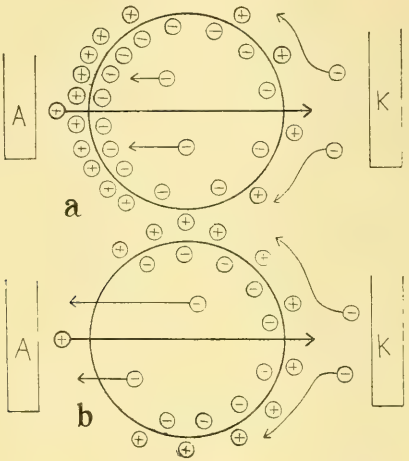


Fig. 4. Schematischer Versuch, den Tropismus der Amöbe gegen die Kathode zu erklären. Zeichen wie in Fig. 1. (In der Amöbe äussert sich Galvanotropismus an der Kathode, Kataphorese an der Anode.)

tische Erscheinungen die Bewegungen auf Grund der Spannungsdifferenzen verhüllten. Der Zersetzungsprozess wurde wahrscheinlich durch die Anhäufung der Anionen eingeleitet.

Während in einem schwachen Strom das Seeigelei Pseudopodien gegen die Anode ausstreckt, zeigt die Amöbe Tropismus nach der Kathode. Ein starker Strom aber verursacht in beiden Formen eine Zersetzung am anodalen Pol. Diese Tatsache scheint anzudeuten, dass die Verminderung der Oberflächenspannung und der Zerfall des Plasmas im Seeigelei durch ähnliche, in der Amöbe aber durch entgegengesetzte Faktoren hervorgerufen werden. Doch kann dieser anscheinende Widerspruch dadurch erklärt werden, dass auch in der Amöbe die Polarisation des anodalen Poles steigt; bevor jedoch ge-

nügend Zeit verstreicht, um eine Bewegung auszuführen, wird die Plasmahaut zerstört, so dass der Polarisationsgrad dieser Stelle unter das Normale der übrigen Oberfläche sinkt (Fig. 4*b*). Der Schlusseffekt des Stromes wäre somit verminderte Polarisation der anodalen Gegend, und die Amöbe wandert gegen die Kathode.

Die erhöhte Durchlässigkeit eines Teiles der Plasmahaut würde die Polarisation der gesamten Oberfläche etwas herabsetzen, da die Anionen jenen weniger dichten Teil durchwandern könnten. Doch wird in der Amöbe ununterbrochen CO_2 erzeugt und wahrscheinlich um so energischer, je schneller sie weggeschafft wird, wie es ja bei allen Endprodukten chemischer Vorgänge der Fall ist. Aus diesem Grunde dürfte die Polarisation des nicht desintegrierenden Teiles der Oberfläche sehr wenig, wenn überhaupt, herabgesetzt werden.

Der Potentialabfall zwischen den beiden Seiten jenes Teiles der Plasmahaut, der der Kathode zunächst liegt, ist entgegengesetzt dem Potentialabfall, der an jener Stelle von den Elektroden erzeugt würde (Fig. 4*b*). Man muss daher annehmen, dass die normale Polarisation der Plasmahaut einem Potentialabfall entspricht, der stärker ist als der des umgebenden Wassers, da sonst der erstere durch den letzteren unterdrückt würde.

(Aus der medizinischen Poliklinik in Freiburg i. Br.)

Zur Physiologie der Blutplättchen.

Von

J. Loeber,
Medizinalpraktikant.

Seit Entdeckung der Blutplättchen durch Bizzozero[1]) und Hayem[2]) ist die Diskussion über Bedeutung und Herkunft dieser Gebilde nicht zur Ruhe gekommen. Zurzeit sind unsere Kenntnisse von der Funktion der Blutplättchen zwar keineswegs befriedigend; immerhin weiss man aber, dank der Arbeiten von Abderhalden und Deetjen[3]), Deetjen[4]), Bürker[5]), Nolf[6]) und Morawitz[7]), dass den Blutplättchen wahrscheinlich eine bestimmte Rolle im Gerinnungsvorgange zufällt — sie beteiligen sich an der Bildung des Thrombins —, und dass sie gewisse peptolytische Fermente enthalten.

Viel weiter gehen dagegen die Anschauungen über die Abstammung der Plättchen auseinander. Auch die so wichtige Grundfrage, ob man es mit Elementen von der Dignität einer Zelle zu tun hat, wird recht verschieden beantwortet. Die meisten Autoren bestreiten den Blutplättchen den Charakter der Zelle. Einer ihrer besten Kenner, Deetjen, tritt dagegen mit Energie für die Zellnatur ein. Je nach Beantwortung dieser Kardinalfrage differieren natürlich auch die Vorstellungen über die Mutterzellen der Blutplättchen. Nebenbei möchte ich hier erwähnen, dass man die Anerkennung der Blutplättchen

1) Bizzozero, Zentralbl. f. med. Wissensch. 1882 Nr. 2.

2) Hayem, Gaz. médic. de Paris 1881.

3) Abderhalden und Deetjen, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 53 S. 280.

4) Deetjen, Virchow's Arch. Bd. 164 und Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 63. 1909.

5) Bürker, Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 27.

6) Nolf, Arch. internat. de Physiol. vol. 6 H. 1. 1908.

7) Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Deutsches Arch. Bd. 79. 1904. — Die Chemie der Blutgerinnung. Ergebn. d. Physiol. Bd. 4.

als Zellen nicht mit Schwalbe von dem Nachweis einer mitotischen Teilung der Plättchen abhängig machen darf. Sonst müsste man auch den polymorphkernigen Leukocyten des Blutes die Zellnatur abstreiten. Damit soll allerdings keineswegs gesagt werden, dass ich die morphologischen Kriterien für die Zellnatur als durchschlagend und ganz überzeugend ansehe.

Es besteht nicht die Absicht hier alle bisher über die Genese der Blutplättchen geäusserten Vorstellungen zu rekapitulieren. Ich verweise auf die umfangreiche Literaturübersicht bei Aynaud[1]) und Werzberg[2]). Kurz zusammengefasst kann man sagen, dass im Laufe der letzten 30 Jahre nahezu jede Möglichkeit der Plättchenentstehung behauptet und wieder bestritten worden ist. Man hat sie als Abkömmlinge der roten, der weissen Blutzellen, auch der Knochenmarksriesenzellen angesprochen, ja man ist sogar soweit gegangen, in den Plättchen nur Eiweissniederschläge aus dem Blutplasma zu erblicken.

Der grössten Verbreitung erfreut sich wohl heute die Lehre von der Abkunft der Blutplättchen von Erythrocyten, eine Anschauung, die in den Arbeiten von Arnold, Schwalbe und ihren Schülern, ferner Pappenheim, Maximow und Weidenreich ihre Begründung findet. In den Einzelheiten gehen aber auch die Ansichten der oben erwähnten Autoren ziemlich weit auseinander. Arnold hat in erster Linie die Veränderungen der Erythrocyten studiert, die sich bemerkbar machen, wenn man diese Elemente in den Maschen von Hollundermark, also ausserhalb der Gefässe, beobachtet. Er meint hierbei die Entstehung von Gebilden gesehen zu haben, die den Blutplättchen des strömenden Blutes absolut gleichen. Und zwar ist der Entstehungsmodus nicht einheitlich. Blutplättchen können aus Erythrocyten hervorgehen:

a) durch Plasmolyse: Aus dem Protoplasma des Erythrocyten tritt gelöste Substanz aus, dieser verkleinert sich und wird zum „Blutkörperchenschatten“ oder er verschwindet gänzlich.

b) durch Plasmorrhexis: Körnerartige Gebilde treten aus dem Erythrocyten aus oder schnüren sich von ihm ab. Produkte des ersten Vorganges sind die von H. F. Müller beschriebenen

1) Aynaud, Le globulin des Mammifères. Thèse Paris. 1910.
2) Werzberg, Folia haematol. Bd. 10 H. 2. 1910.

Hämatokonien. Durch den zweiten entstehen Blutplättchen. Sie sind scheibenförmig, kugelig oder verzweigt und enthalten gewöhnlich kein Hämoglobin.

c) durch Plasmoschisis: Der Erythrocyt zerfällt in scheibenartige Gebilde, die Blutplättchen.

Gegen diese Versuche ist vielfach und wohl mit Recht eingewendet worden [vgl. Nägeli[1])], es handele sich dabei um nekrobiotische Prozesse, die den Vorgängen in der Blutbahn unmöglich an die Seite gesetzt werden können Gewiss können Erythrocyten unter gewissen Bedingungen in Fragmente zerfallen, es fehlt aber der Beweis dafür, dass diese Fragmente wirklich dem entsprechen, was man sonst als Blutplättchen bezeichnet.

Viel eindringlicher und überzeugender scheint ein Versuch Schwalbe's für die Entstehung der Blutplättchen aus roten Blutscheiben zu sprechen:

Schwalbe gelang es in abgebundenen grösseren Gefässstämmen durch Anätzung der Wand typische Blutplättchenthromben zu erzeugen, wie sie sich auch im strömenden Blute bilden. Wenn diese Beobachtung Bestätigung gefunden hätte, würde sie die Frage nach der Blutplättchengenese mit einem Schlage entscheiden; denn in einem abgebundenen Gefässe ist, wie auch Aschoff[2]) und Derewenko[3]) hervorheben, Zahl und Masse der präexistierenden Blutplättchen und Leukocyten viel zu klein, als dass sie als Quelle der Blutplättchenhaufen des Plättchenthrombus ausreichen könnten. Es bleibt dann einfach schon per exclusionem gar nichts anderes als die Ableitung der Plättchen aus Erythrocyten übrig. Indessen hält auch die Beobachtung Schwalbe's der Prüfung nicht stand. Aschoff und Derewenko haben vergeblich versucht, unter den von Schwalbe gewählten Bedingungen die Entstehung eines Plättchenthrombus hervorzurufen. Es bildet sich nur ein Fibringerinnsel, ein roter Thrombus, wie auch sonst im stagnierenden Blute. Damit wird dem Versuche, der bisher die beste Stütze für die Entstehung der Plättchen aus Erythrocyten abgab, der Boden entzogen.

---

1) Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.

2) Aschoff, Mediz. Klinik. 1909, und Freiburger med. Gesellsch. 1910. Ref. Deutsche med. Wochenschr.

3) Derewenko, Ziegler's Beitr. Bd. 48 H. 1.

Eine Entstehung der Plättchen aus Erythrocyten des strömenden Blutes nehmen auch Pappenheim und Maximow an, in ähnlicher Weise ferner Helber, Preisich und Heim, Schmauch u. a. Die Theorie dieser Autoren kann unter der Bezeichnung Nukleoidtheorie zusammengefasst werden. Nicht aus beliebigen Teilen des Protoplasma der Erythrocyten, sondern aus Resten der Kernsubstanz dieser Elemente sollen die Plättchen hervorgehen. Von Loewit und Arnold sind die Nukleoide der kernlosen roten Blutscheiben zuerst beschrieben worden, kleine körnige, endoglobuläre Gebilde, die von Pappenheim für übrig gebliebene Reste des Zellkerns gehalten werden. Diese sollen unter gewissen Bedingungen als Plättchen ausgestossen werden. Pappenheim stützt neuerdings seine Vorstellung über Blutplättchengenese besonders auch durch Beobachtungen bei Dunkelfeldbeleuchtung. Die Nukleoidtheorie hat vielfach Anerkennung gefunden. Auf wie wenig sicherem Fundamente auch sie indessen steht, geht z. B. daraus hervor, dass Weidenreich die Nukleoide überhaupt für Kunstprodukte hält und die Plättchen für abgeschnürte Oberflächenpartien der roten Blutscheiben erklärt. Auch ein so erfahrener Hämatologe wie Nägeli gibt an, sichere Nukleoide nie gesehen zu haben. Er glaubt, es handele sich bei den sogenannten Nukleoiden vielfach um Täuschungen, dadurch entstanden, dass Blutplättchen sich den Erythrocyten innig anlagern.

Wie man sieht, ist also der Nachweis der Plättchengenese aus den Erythrocyten des strömenden Blutes bisher nicht einwandfrei geglückt. Nach wie vor müssen auch die Anschauungen berücksichtigt werden, die den Entstehungsort der Blutplättchen überhaupt nicht im strömenden Blute, sondern ausserhalb desselben, etwa in den blutbildenden Organen suchen. Bis vor kurzer Zeit lag die Schwierigkeit hier hauptsächlich darin, dass es nicht gelingen wollte, in den blutbildenden Organen, z. B. im Knochenmark, Bilder zu finden, die als Entwicklungsstadien der Plättchen hätten gedeutet werden können. Nun hat aber Wright neuerdings Befunde mitgeteilt, die auf eine Bildung der Plättchen aus dem Protoplasma der Megakaryocyten oder Knochenmarksriesenzellen hindeuten. Die Plättchen sollen sich durch Abschnürung pseudopodienartiger Fortsätze bilden. In Amerika haben die Ausführungen Wright's viel Anklang gefunden. Speziell sucht Bunting die Entstehung der Plättchen aus den Knochenmarksriesenzellen weiterhin zu stützen

und schliesst seine Ausführungen mit den Worten: „The megakaryocyte is the only source of the blood-platelets".

Bei diesem so wenig geklärten Stande der Frage schien es von Interesse, auch mit anderen als den meist angewandten morphologischen Untersuchungsmethoden an die Frage nach der Herkunft der Blutplättchen heranzutreten. Herr Professor Morawitz forderte mich auf, zu untersuchen, ob es gelingt, einen respiratorischen Gaswechsel der Blutplättchen nachzuweisen, ob sie also einen messbaren Stoffwechsel haben. Wäre das der Fall, so wäre freilich noch nicht darüber entschieden, ob die Blutplättchen echte Zellen im Sinne Deetjens und die viel umstrittenen Innenkörper echte Kerne sind; denn auch kernlose Gebilde, z. B. junge rote Blutscheiben, haben einen ziemlich lebhaften Gaswechsel [Morawitz[1]), Warburg[2]), Douglas[3])]. Wohl aber wäre man dann in die Lage versetzt, die Anschauungen der Autoren mit Sicherheit zurückzuweisen, die eine Entstehung der Blutplättchen aus den Erythrocyten des strömenden Blutes lehren (Arnold, Schwalbe, Weidenreich). Die Erythrocyten des strömenden Blutes haben nämlich bei Säugetieren unter normalen Verhältnissen keinen oder doch nur einen kaum nachweisbaren respiratorischen Stoffwechsel. Nun würde es unserer ganzen biologischen Vorstellungsweise zuwider laufen, wenn man annehmen wollte, ein Erythrocyt habe zwar keinen Stoffwechsel, wohl aber seine Zerfallsprodukte oder Teilstücke.

Lässt sich also mit Sicherheit ein durch Blutplättchen bedingter Sauerstoffverbrauch nachweisen, so fällt die Arnold-Schwalbe'sche Lehre von der Plättchengenese, die übrigens nach den Beobachtungen von Aschoff und Derewenko auch morphologisch angreifbar erscheint.

Methodisches:

Die Aufgabe besteht darin, den Sauerstoffverbrauch blutplättchenreichen- und blutplättchenfreien oder -armen Blutes zu messen.

Blutplättchenfrei wird das Blut beim Defibrinieren. Die Blutplättchen zerfallen oder werden vom Fibrinnetz eingeschlossen und mit diesem entfernt. Es wurden daher vergleichende Bestimmungen

1) Morawitz, Arch. f. experim. Path. und Pharm. Bd. 60. 1909.
2) Warburg, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 59. 1909.
3) Douglas, Journ. of Physiol. vol. 39. 1909/1910.

der Sauerstoffzehrung in defibriniertem und ungeronnenem Blute ausgeführt. Das Blut wurde durch Zusatz trockenen Hirudins ungerinnbar gemacht, wobei die Blutplättchen sehr schön erhalten bleiben. Von einer Reindarstellung der Blutplättchen habe ich abgesehen, da bei den zahlreichen, hierzu nötigen Manipulationen eine Schädigung dieser so ungemein labilen Gebilde möglich erschien. Ich habe mich daher eines einfacheren Weges bedient.

Da die Sauerstoffzehrung im normalen Blute sehr geringfügig ist, müssen die Versuche, auch wenn man bei Körpertemperatur arbeitet, über mehrere Stunden ausgedehnt werden. Daher habe ich stets unter aseptischen Kautelen gearbeitet und mich von der Sterilität des Hirudins durch Agarausstriche und Bouillonkulturen überzeugt.

Im einzelnen gestaltete sich die Versuchsanordnung folgendermassen:

Aus der gestauten Armvene eines gesunden Menschen — die meisten Versuche habe ich mit meinem eigenen Blute ausgeführt — werden mit steriler Punktionsnadel zwei Blutportionen entnommen, von denen die eine in einem vorher mit trockenem Hirudin beschickten Erlenmeyer-Kölbchen, die andere in einem mit Glasperlen versehenen Pulverglase aufgefangen wird. Das „Hirudinblut" bleibt ungeronnen, während man die andere Blutportion durch Schütteln defibriniert, dann durch sterile Gaze in ein Erlenmeyer-Kölbchen filtriert.

Durch 10 Minuten langes Schütteln sorgt man nunmehr für maximale O_2-Sättigung beider Blutproben. Von beiden werden dann zunächst O_2-Bestimmungen nach der von Haldane-Barcroft angegebenen Ferricyanidmethode ausgeführt.

Den Rest des Blutes verwendet man zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauches. Die Methodik war hier die gleiche, wie bei Morawitz und Warburg. Je zwei sterile, mit eingeschliffenem Glasstopfen und einer Glasperle versehene, ca. 3 ccm haltende Gläschen werden mit den betreffenden Blutarten gefüllt, unter sorgfältiger Vermeidung jeden Luftzutrittes mit Hilfe von ein wenig Paraffin fest verschlossen und für eine bestimmte Zeit in den Brutschrank gestellt. Am besten ist es, die Gläschen mit Hilfe von Korkringen in vorher angewärmtem Wasser schwimmen zu lassen. Die meisten meiner Zehrungsversuche dauerten 5 Stunden, im einzelnen muss auf die Tabelle verwiesen werden. Nach einer be-

stimmten Zeit wird der Versuch durch Übertragung der Gläschen in kaltes Wasser unterbrochen, in dem die Oxydationen sofort zum Stehen kommen resp. auf minimale Werte sinken.

Schon vor Ablauf der 5 Stunden kann man meist gewisse Unterschiede zwischen dem Hirudinblut und dem defibrinierten Blute auch schon makroskopisch erkennen: Erstens tritt in dem Hirudinblut sehr schnell eine starke Sedimentierung ein, während das defibrinierte Blut diese Erscheinung erst nach viel längerer Zeit und in viel geringerem Grade aufweist. Die Tatsache der schnellen Sedimentierung des Hirudinblutes ist schon bekannt (vgl. Aynaud). Doch glaube ich nicht, dass sie mit dem Hirudinzusatz als solchem etwas zu tun hat. Denn man sieht genau dasselbe bei Verhinderung der Gerinnung durch andere Agentien, wie Fluoride, Oxalate, Histon usw. Die Ursache der schnellen Sedimentierung ungerinnbaren Blutes müsste wohl noch genauer untersucht werden.

Zweitens erscheint schon nach wenigen Stunden das Hirudinblut regelmässig deutlich dunkler als das defibrinierte Blut, eine Beobachtung, die allein für sich, schon vor Ausführung quantitativer O_2-Bestimmungen, auf einen stärkeren Sauerstoffverlust im Hirudinblut hindeutet. Doch muss man, wie besonders Bohr[1]) ausführt, in der Beurteilung eines geringen Farbenunterschiedes vorsichtig sein. Solche Differenzen brauchen nicht notwendigerweise mit einem stärkeren O_2-Verlust in dem dunkler erscheinenden Blute zusammenzuhängen, da etwas Ähnliches auch durch Volumänderungen der roten Blutscheiben bei verschiedenem CO_2-Gehalt des Blutes beobachtet worden ist. Von einer quantitativen O_2-Bestimmung darf also keinesfalls Abstand genommen werden.

Nach Abbruch des Versuches werden die in den Gläschen enthaltenen Blutproben bei geschlossenem Glasstopfen tüchtig durchgeschüttelt, um jede Sedimentierung auszuschliessen. Die Ausführung der O_2-Bestimmung — es wurden stets Doppelbestimmungen ausgeführt — geschah nach den für ungesättigtes Blut geltenden Vorschriften [vgl. Barcroft[2])].

Die folgende Tabelle unterrichtet über die Resultate meiner zwölf Versuche. Das Blut stammte von zwei Versuchspersonen, daher die verschiedene Sauerstoffkapazität. Die O_2-Werte sind sämtlich auf 0^0 und 760 mm Druck reduziert.

---

1) Bohr, Nagel's Handb. d. Physiol. Bd. 1. 1905.

2) Barcroft, Ergebn. d. Physiol. Bd. 7. 1908.

Tabelle.

Versuch Nr.	Dauer in Stunden	O_2-Gehalt im frisch gesättigten Blute		O_2-Gehalt nach der Zehrung		O_2-Verluste während des Versuches		Leukocytenzahl	
		Hirudin %	Defibrin %	Hirudin %	Defibrin %	Hirudin %	Defibrin %	Hirudin	Defibrin
I	6	20,5 21,2	20,6	18,8 18,6	20,0 20,1	2,1	0,6	7000	4500
II	7	20,6	20,3	17,6 17,7	20,0 19,5	3,0	0,5	5700	4200
III	$5^3/_4$	18,7 19,2	19,6	16,5 16,6	18,8 18,3	2,3	1,1	4800	4400
IV	5	18,9 18,7	19,2 19,3	16,9 17,3	18,5 18,9	1,7	0,5	6900	6200
V	$5^3/_4$	18,7 18,3	18,9 18,7	16,3 16,2	17,6 18,1	2,2	1,0	6000	5300
VI	5	20,5 20,7	20,6 21,6	19,2 18,6	20,0 20,5	1,7	0,4	keine Zählung	
VII	5	18,1 18,9	18,6 18,5	16,6 16,7	17,9	1,9	0,7	keine Zählung	
VIII	5	20,7 21,5	21,3	18,6	20,0 19,9	2,1	1,4	7000	6500
IX	5	21,4 21,3	21,6 22,0	19,5 19,4	20,7	2,0	1,1	5400	5000
X	5	20,6 20,5	20,7 21,1	18,6 19,1	20,3	1,8	0,6	5400	4200
XI[1])	17	18,8 18,7	18,8	14,4 14,7	16,9 16,2	4,3	2,2	7600	5800
XII	14	19,0 18,6	18,6 18,4	16,2 15,8	17,8	2,8	0,7	7800	6600

1) Die relativ geringen Sauerstoffverluste der letzten beiden Versuche erklären sich wohl durch Schädigungen, denen Leukocyten und Blutplättchen im Verlaufe sehr langdauernder Versuche ausgesetzt sind.

Ein Überblick über den vorletzten Stab der Tabelle ergiebt mit aller Deutlichkeit das, was schon aus der makroskopischen Betrachtung der beiden Blutproben mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden konnte: Ausnahmslos ist der Sauerstoffverlust des Hirudinblutes grösser als der des defibrinierten Blutes. Kein einziger Versuch fällt aus der Reihe. Quantitativ schwanken allerdings die Werte ein wenig. Diese Schwankungen fallen aber gewiss zum grössten Teil den in der Methode liegenden Fehlern zur Last, deren Grenzen von Haldane und Barcroft genau festgestellt worden sind.

Im Durchschnitt ist der Sauerstoffverlust im Hirudinblut, also in der Probe, in der die Blutplättchen konserviert sind, zwei- bis dreimal so gross wie im defibrinierten. Es fragt sich aber doch, inwieweit diese Differenz auf die Atmung der Blutplättchen bezogen werden darf.

Folgende andere Erklärungsmöglichkeiten kommen in Frage:

1. Beim Defibrinieren geht, wie schon lange bekannt ist, ein Teil der Leukocyten zugrunde, resp. er wird mit dem Fibrinnetz entfernt. Da nun die Leukocyten unzweifelhaft einen respiratorischen Stoffwechsel haben, wovon man sich leicht bei der Untersuchung leukämischen Blutes überzeugen kann, war die Frage zu überlegen, ob die geringeren O_2-Verluste im defibrinierten Blute vielleicht einfach Ausdruck einer entsprechend verminderten Leukocytenzahl wären.

Die in den meisten Versuchen durchgeführte Leukocytenzählung, deren Resultate im letzten Stabe der Tabelle enthalten sind, lehren, dass die Unterschiede der Leukocytenzahl unmöglich die starken und konstanten Differenzen der O_2-Verluste in beiden Blutproben erklären können. Defibriniert man das Blut durch energisches und heftiges Schütteln mit Glasperlen, so ist der Leukocytenverlust nur unbedeutend. Im Durchschnitt enthielt das Hirudinblut nur rund 20% mehr Leukocyten als das defibrinierte, während der Unterschied in den O_2-Verlusten meist 100—200% betrug.

Allerdings möchte ich hier nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass die Resultate der Leukocytenzählung im Hirudinblut wie im defibrinierten sicher nicht so zuverlässig sind wie in einem frischen, eben hervorquellenden Blutstropfen. Ich habe mich bemüht, Fehler, die etwa in einer Agglutination der Leukocyten oder ähnlichen Dingen gelegen sein konnten, dadurch zu vermeiden, dass ich stets mehrere Pipetten füllte und eine grössere Zahl Kammern durch-

zählte. Die Leukocytenzahlen dürfen daher als hinreichend verlässig angesehen werden.

Es ergibt sich also folgendes:

Eine kleine Differenz im O_2-Gehalt beider Blutarten könnte wohl auf die ungleichmässige Zahl der weissen Blutzellen zurückgeführt werden. Es ist aber völlig ausgeschlossen, die enormen, in meinen Versuchen aufgetretenen Unterschiede hiermit zu erklären.

2. Könnte vielleicht der Hirudinzusatz als solcher die Blutzellen zu einer verstärkten Oxydation veranlassen? An und für sich war das schon sehr unwahrscheinlich. Ein Versuch zeigte, dass hiervon nicht die Rede sein kann.

Steriles, defibriniertes Blut wird in zwei Portionen geteilt, die eine erhält einen Zusatz von Hirudin in Substanz. In der hirudinfreien Portion belief sich das maximale O_2-Bindungsvermögen auf 19,4 %, in der hirudinhaltigen auf 18,9 %. Nachdem die Blutproben 18 Stunden im Brutschrank gestanden hatten, waren in der ersten Portion 15,9 resp. 16,0 % O_2, in der zweiten 16,1 resp. 16,2 % O_2 verblieben. Die O_2-Verluste betragen also für hirudinfreies Blut 3,4 %, für hirudinhaltiges 2,8 % O_2. Eine Verstärkung der Oxydationen durch Hirudinzusatz ist also nicht eingetreten, vielmehr eher das Gegenteil. Doch glaube ich, dass man diese Differenz vernachlässigen kann. Vermutlich beruht sie auf einem kleinen Fehler in der Bestimmung der maximalen O_2-Bindungsfähigkeit. Wäre sie aber reell, was mir, wie gesagt, sehr zweifelhaft ist, so müsste man eher daraus folgern, dass Hirudinzusatz die Oxydationen ein wenig verlangsamt, sicherlich aber nicht beschleunigt. Wahrscheinlich dürfte er aber ganz indifferent sein.

3. Wichtiger und schwerer zu widerlegen ist folgender Einwand:

Wenn auch weder die Zahl der Leukocyten noch auch der Hirudinzusatz die starke Zehrung des Hirudinblutes veranlasst, so ist es doch zunächst noch nicht absolut erforderlich, an eine Atmung der Blutplättchen zu denken; denn es wäre denkbar, dass die verschiedenartigen mechanischen Insulte und chemischen Veränderungen, von denen die weissen Blutzellen während des Defibrinierens getroffen werden, eine Abnahme ihrer oxydativen Energie veranlassen. Auch wäre es denkbar, dass beim Defibrinieren ein kleiner Teil der Leukocyten mit dem Gerinnsel entfernt wird, aber gerade der oxydativ wirksamste.

Zur Prüfung dieses Einwandes war es erforderlich, eine Blutart zu untersuchen, bei der die Atmung zu einem so überwiegenden Teil von den Leukocyten abhängt, dass die Blutplättchen und ihre eventuell vorhandene Atmung quantitativ gar nicht in Betracht kommen kann.

Durch das Entgegenkommen von Herrn Privatdozenten Dr. Samuely war es mir möglich, einen Versuch mit dem Blute eines Leukämikers auszuführen. Es handelte sich um eine myeloische Leukämie. Die Resultate waren folgende:

Dauer der Zehrung Min.	O_2-Gehalt im frisch gesättigten Blute		O_2-Gehalt nach der Zehrung		Leukocytenzahl	
	Hirudin %	Defibrin %	Hirudin %	Defibrin %	Hirudin %	Defibrin %
25	11,2	10,7 11,1	6,5 6,2	7,5	800 000	600 000

Das Verhältnis der Leukocytenzahl im Hirudinblut zu der im defibrinierten betrug rund 4 : 3, die entsprechenden Sauerstoffverluste 4,85 : 3,4 % O_2. Die O_2-Verluste verhalten sich also den Leukocytenzahlen proportional.

Hiermit ist also gezeigt:

Erstens bewirkt das Defibrinieren keine Abnahme der oxydativen Energie der weissen Blutzellen und zweitens finden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass beim Defibrinieren gerade die am stärksten atmenden weissen Zellen entfernt werden.

Nach Untersuchung und Widerlegung dieser Einwände sind die in der Tabelle niedergelegten Befunde, soweit ich sehen kann, nur noch einer einzigen Deutung zugänglich:

Die Unterschiede in den O_2-Verlusten im hirudinisierten und defibrinierten Blut sind Ausdruck der Atmung der Blutplättchen. Diese haben scheinbar einen ziemlich lebhaften respiratorischen Stoffwechsel, der — bei normaler Leukocytenzahl — den der weissen Blutzellen übertrifft.

Diese Feststellung hat eine prinzipielle Bedeutung:

Nach dem, was in der Einleitung gesagt worden ist, dürfte hiermit ein sicherer Beweis gegen die Abstammung der Blutplättchen von den Erythrocyten des strömenden Blutes geliefert sein; denn atmende Plättchen können nicht von Erythrocyten abstammen, die keinen oder doch keinen

sicher nachweisbaren respiratorischen Stoffwechsel haben. Will man durchaus an der Herkunft von den roten Blutzellen festhalten, so kommen als Quelle der Blutplättchen nur die Jugendformen der Erythrocyten in Frage. Aber das müsste erst sichergestellt werden.

Zusammenfassung.

1. Blut, das durch Hirudinzusatz an der Gerinnung verhindert wird, zeigt regelmässig eine doppelt bis dreimal so starke Sauerstoffzehrung als defibriniertes Blut.

2. Diese Erscheinung ist weder durch den Hirudinzusatz veranlasst, noch auf den Stoffwechsel der Leukocyten zurückzuführen. Ihre Ursache ist der respiratorische Gaswechsel der Blutplättchen.

3. Mit dem Nachweis einer Atmung der Blutplättchen ist die auch jetzt noch von vielen Autoren vertretene Ansicht der Abstammung dieser Elemente von den Erythrocyten des strömenden Blutes unvereinbar.

4. Dagegen spricht der Gaswechsel der Plättchen nicht unbedingt für ihre selbständige Zellennatur.

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. Morawitz für seine Anregung und Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Vergleichende Untersuchungen über die Maasse und Proportionalgewichte des Vogelherzens.

Von

Dr. med. vet. **Löer.**

Die wesentlich verschiedene Lebensform hat beim Vogel dem Säugetier und dem Reptil gegenüber eine starke Differenzierung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse zur Folge gehabt. Die Deutlichkeit des Unterschiedes hat bedingt, dass der biologische Zweck der Änderung bei dieser Tierklasse viel eher und leichter erkannt worden ist als bei anderen. Der Aufenthalt in der freien Atmosphäre, die Flugfähigkeit, bringen dem Vogel neben den Vorteilen auch Nachteile im Kampfe ums Dasein, die er zu überwinden versuchen muss, und wohl auch, soweit es der einzelnen Art möglich ist, überwunden hat. Man wird so zu der Annahme geführt, dass jede der Eigenschaften, die sich in deutlicher Differenzierung von denen anderer Arten abhebt, in einer Beziehung zur Erhaltung der Art unter ihren derzeitigen Lebensbedingungen stehen muss, sei es für die betreffende Spezies selbst, sei es für Lebewesen, mit denen sie in irgendeiner, auch einer nicht erkennbaren, Lebensgemeinschaft stehen.

Zu diesen Erscheinungen zählen die Verringerung des spezifischen Gewichtes des Vogelkörpers im Verhältnis zu seiner Ausdehnung, die Ausbildung der Luftsäcke, die luftführenden Knochen und insbesondere der eigenartige Bau des Schädels. Auch das Gewicht der einzelnen Organe ist bei den Fliegern unter den Vögeln im Verhältnis zum Gewicht desselben bei den Säugetieren stark verringert. Das trifft allerdings nicht auf alle Organe des Vogelkörpers zu. Einige von ihnen sind sogar, wieder im Verhältnis zu denen der Säugetiere genommen, ganz unerwartet gross, und man hat daraus geschlossen, dass diese Organe für die Lebensbedingungen der Vögel von besonderer Wichtigkeit sein müssten. Dahin gehören die Brustmuskeln, das Auge, zum Teil das Gehirn und insbesondere das Herz.

In den an letzteres anknüpfenden, von mir angestellten Untersuchungen habe ich mir die Aufgabe gestellt, die verschiedenen Maasse des Vogelherzens und das relative Herzgewicht einer Reihe von einheimischen Vögeln der mannigfaltigsten Arten festzulegen.

Es wurden gemessen:

1. Der Höhendurchmesser von Sulcus coronarius bis zur Apex cordis,
2. der kranio-kaudale Durchmesser der Basis cordis,
3. der Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius,
4. die Wanddicke des Ventriculus sinister,
5. die Wanddicke des Ventriculus dexter,
6. die Wandstärke des Bulbus aortae.

In der Literatur begegnen uns nur vereinzelte Angaben über die obigen Verhältnisse. Nur Parrot[1]), ein Schüler Bollinger's[2]), stellte auf Veranlassung des letzteren eine grössere Untersuchungsreihe an über die Proportinalgewichte des Vogelherzens. Da eine Anführung der Parrot'schen Zahlen zu weit führen würde, so beschränke ich mich auf die Angabe der von Parrot aufgestellten Behauptung, dass die Proportionalwerte der Vogelherzen zwischen 7 und 25,6 liegen. Bergmann[3]) untersuchte Säugetiere und fand für Schwein 4,5 P (Proportionalgewicht), Reh 11,5 P, Hase 7,7 P, Mensch 5,67 P und Fledermaus 12,17 P.

Külbs[4]) fand für Hund 0,6 P und 0,55 P.

Hesse[5]) gibt folgende Zahlen an:

Neugeborene Hühner	9,1 P,
erwachsene Henne	6,3 P,
neugeborenes Kaninchen . . .	5,8 P,
erwachsenes Kaninchen . . .	2,7 P.

1) Parrot, Grössenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zool. Jahrb. f. Systematik S. 496.

2) Bollinger, Festschrift für Pettenkofer. München 1893. — Bollinger, Idiopathologische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeiten aus d. path. Institut zu München. 1886.

3) Bergmann, Grösse des Herzens bei Menschen und Tieren. Inaug.-Diss. München 1884.

4) Külbs, Über den Einfluss der Bewegung auf die Entwicklung innerer Organe. 8. Flugschr. d. deutschen Gesellsch. f. Züchtungskunde. Hannover 1908.

5) Hesse, Stoffwechsel und Herz. Zeitschr. f. d. naturwissenschaftl. Unterricht Bd. 5.

Während Rabe für den Hund die Zahl 22 ‰ fand, beobachtete Collin nur 11 ‰.

Zschokke[1]) sagt folgendes:

Pintscher	5,2 ‰,
normaler Hund	8,7 ‰,
Jagdhund	11,0 ‰.

Diese Zahlen werden von Bruns[2]) und Grober[3]) bestätigt, welch letzterer angibt für

Anas boschas.	6,98 P,
Mergus merganser	11,02 P,
Lavus canus.	8,49 P.

Das Herzgewicht beim neugeborenen Menschen ist am schwersten, bis zum 10. Lebensjahre bleibt es noch relativ hoch, dann nimmt es bis zum 25. Jahre langsam ab, um später ein kontinuierliches oder nach dem 50. Lebensjahre ein wechselndes Verhalten zu zeigen, berichtet uns Külbs[4]).

Derselbe Autor fand bei erwachsenen Tieren das relativ grösste Herzgewicht bei Terrieren und russischen Windhunden, ein geringeres Gewicht bei Jagdhunden, die kleinsten Zahlen bei Doggen, Pintschern und Bernhardinerarten.

Schieffer's[5]) ausgedehnte Röntgenuntersuchungen haben bewiesen, dass die körperlich schweren Berufe durchweg viel bessere Herzmaasse zeigten wie die leichten Berufe, und dass beim Militär-

---

1) Zschokke zitiert nach Kitt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haustiere 3. Aufl. Stuttgart 1905.

2) Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgrösse. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 20.

3) Grober, Über Maassverhältnisse am Vogelherzen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. des Menschen u. d. Tiere Bd. 75 S. 507. Bonn 1908. — Grober, Atmungsreflexe der Vögel. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. des Menschen u. d. Tiere Bd. 76 S. 427. Bonn.

4) Külbs, Über den Einfluss der Bewegung auf die Entwicklung innerer Organe. 8. Flugschrift der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Hannover 1908. — Külbs und Beberich, Über den Einfluss der Bewegung auf die Entwicklung und Zusammensetzung der inneren Organe. 13. Flugschrift der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde. Hannover 1910. — Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55. 1906.

5) Schieffer, Herzvergrösserung infolge Radfahrens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 89 S. 64.

dienst die Herzen von Leuten leichten Berufes mehr zunehmen an Grösse als diejenigen der Leute, die vorher schwer gearbeitet hatten.

Külbs[1]), der sich mit der vorliegenden Frage in neuester Zeit beschäftigte, stellte Versuche an über die Proportionalgewichte des Herzens bei Arbeitshunden und Ruhehunden. Er fand folgendes:

	Organgewicht zu Körpergewicht in ‰		Organgewicht zu Körpergewicht in ‰
Arbeitshund I	10,0	Ruhehund I	6,0
Arbeitshund II	8,9	Ruhehund II	5,5
Arbeitshund III	8,3	Ruhehund III	6,0
Arbeitshund IV	8,1	Ruhehund IV	6,0
Arbeitshund V	6,5	Ruhehund V	4,9
Arbeitsschwein I	4,9	Ruheschwein I	3,5
Arbeitsschwein II	3,3	Ruheschwein II	3,4
Arbeitsschwein III	4,6	Ruheschwein III	3,5

Bruns[2]) sah bei 64 gesunden Hunden das Verhältnis von Herz zu Körpergewicht schwankend zwischen 1 : 89 und 1 : 145.

Grober[3]) fand am Herzen des Waldhasen eine relative Hypertrophie des rechten Ventrikels, verglichen mit dem Herzen des nahe verwandten Stallkaninchens.

Gadow[4]) behauptet, dass die rechte Vogelherzkammer drei- bis viermal dünner sei als die linke, und Gasch[5]) spricht von dem linken Ventrikel des Vogelherzens als einem starken, muskulösen Hohlkegel, an dem das dünnwandige rechte Ventrikel als ein Anhängsel erscheint.

Messungen am Herzen scheinen in der Literatur nicht festgelegt worden zu sein. Nur Frey[6]) fand folgende Mittelwerte an Pferden von durchschnittlicher Grösse:

---

1) Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55. 1906.

2) Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgrösse. Münchener med. Wochenschr. 1909 Nr. 20.

3) Grober, Herzarbeit und Herzmasse. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1908. — Grober, Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 91 S. 502.

4) Gadow, Vögel in Brown's Klassen und Ordnungen des Tierreiches. Leipzig 1891.

5) Gasch, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Herzens der Vögel. Arch. f. Naturgesch. Bd. 54 S. 119.

6) Frey zit. nach Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1900.

Höhendurchmesser von der Kranzfurche bis zur Spitze 18—20 cm; kranio-kaudaler Durchmesser der Herzbasis 18—27 cm; Umfang der Herzbasis an der Kranzfurche 46,5—60 cm.

Eigene Untersuchungen.

Die zur Untersuchung gelangenden Herzen wurden nach der W. Müller'schen[1]) Methode von Fett gereinigt, soweit solches vorhanden war, und von Gefässen befreit, das Blut durch loses Abtrocknen mit reinem Leinen weggenommen, die Vorhöfe wegen ihrer Kleinheit in einem zusammen auf- und abgeschnitten, die Blutgerinnsel mit einer Pinzette entfernt. Verletzte Herzen wurden nicht verwendet.

In den Kreis der nachfolgenden Untersuchungen wurden gezogen nach der Nomenklatur und Einteilung von Brehm[2]) und Schäff[3]) folgende Vögel:

I. Turdinae:
- α) Schwarzdrossel, Turdus merula.
- β) Rotkehlchen, Erithacus rubeculus.
- γ) Hausrotschwanz, Erithacus titys.

II. Paridae:
- α) Kohlmeise, Parus major.
- β) Blaumeise, Parus caeruleus.
- γ) Schwanzmeise, Aegithalus caudatus.

III. Certhicinae:
- α) Kleiner Baumläufer, Certhia familiaris.

IV. Alaudidae:
- α) Feldlerche, Alauda arvensis.
- β) Haubenlerche, Galerida cristata.

V. Sylvicolidae:
- α) Bachstelze, Motacilla alba.

VI. Fringillidae:
- α) Haussperling, Passer domesticus.
- β) Grünling, Chloris ch.

---

1) Müller, Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. B. Voss, Hambug 1883.

2) Brehm, Tierleben, 2. Aufl. Leipzig 1882.

3) Schäff, Jagdtierkunde. Hannover.

γ) Hänfling, Acanthis cannabina.
δ) Zeisig, Chrysomitris spinus.
ε) Stieglitz, Carduelis card.
ζ) Buchfink, Fringilla coeleps.
η) Gimpel, Pyrrhula p.
ϑ) Kreuzschnabel, Loxia curvirostra.
ι) Goldammer, Emberiza citrinella.
κ) Grauammer, Emberiza calandra.

VII. Corvidae:
α) Saatkrähe, Corvus frugilegus.
β) Nebelkrähe, Corvus cornix.
γ) Dohle, Colaeus monedula.
δ) Elster, Picus p.
ε) Eichelhäher, Garrulus glandularius.

VIII. Falconidae:
α) Turmfalke, Falco tinnunculus.
β) Bussard, Buteo vulgaris.
γ) Sperber, Accipiter nisus.

IX. Picidae:
α) Grünspecht, Picus viridis.
β) Buntspecht, Dendrocopus major.
γ) Schwarzspecht, Dryocopos martius.

X. Alcedinidae:
α) Eisvogel, Alcedo ispida.

XI. Strigidae:
α) Waldkauz, Syrnium aluco.
β) Waldohreule, Asio otus.

XII. Psittacidae:
α) Tako, Psittacus cinereus.
β) Loris, Lorriculus galgulus.

XIII. Columbidae:
α) Haustaube, Columba domestica.

XIV. Gallidae:
α) Haushuhn, Gallus domesticus.
β) Pfau, Pavo cristatus.
γ) Truthahn, Meleagris gallopovo domest.
δ) Perlhuhn, Numida meleagris.

ε) Birkhuhn, Tetrao tetrix.
ζ) Haselhuhn, Tetrao bonasia.
η) Schneehuhn, Tetrao lagopus.
ϑ) Rebhuhn, Perdix p.
ι) Wachtel, Cortunix c.
κ) Fasan, Phasianus colchicus.

XV. Anseridae:

α) Märzgans, Anas anser ferus.
β) Hausgans, Anser domesticus.

XVI. Anatidae:

α) Hausente, Anas domestica.
β) Löffelente, Anas elypeata.
γ) Wildente, Anas boschas.

XVII. Rallidae:

α) Wasserhuhn, Fulica atra.
β) Teichhuhn, Gallinula chloropus.

XVIII. Scolopacidae:

α) Waldschnepfe, Scolopax rusticola.

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	Turdus merula.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	14	12	32	5	2	3/4	110	2	männl.
2	12	11	34	5	1 1/2	3/4	96	2	„
3	16	13	36	4	1	3/4	116	3	weibl.
4	15	14	36	4 1/2	1	3/4	118	2	„
5	12	13	32	4 1/2	1 1/2	1/2	95	1	männl.
6	12	12	35	4	1	1/2	108	1 1/4	„
7	13	11	32	4	1	1/2	98	1	„
	Erithacus rubeculus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	10	8	22	2	1/2	1/8	19	220	männl.
2	10	9	20	2	1/2	1/8	17	215	„
3	10	8	21	2	1/2	1/8	18	218	weibl.

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus Aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Erithacus titys.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	9	7	21	2	1	1/4	18	285	männlich
2	9	8	20	2	1	1/4	19	284	„
3	8	7	22	2	1	1/4	20	283	weiblich
Parus major.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	6	5	10	1 1/2	1/2	1/8	13	1/2	männlich
2	7	7	14	1 1/2	1/2	1/8	15	3/4	„
3	6	9	16	1 3/4	1/2	1/8	20	3/4	„
4	8	8	17	1 3/4	1/2	1/8	19	1/2	weiblich
5	8	9	19	1 3/4	1/2	1/8	18	3/4	„
Parus caeruleus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	männlich
1	9	6	17	2	1/4	1/8	17	1/2	„
2	8	7	15	2	1/4	1/8	17	1/2	„
3	6	5	19	1 1/2	1/4	1/8	16	1/2	„
4	7	7	17	1 3/4	1/4	1/8	17	1/2	weiblich
5	5	6	19	2	1/4	1/8	15	1/2	„
6	7	6	18	2	1/4	1/8	19	1/2	„
7	6	7	17	2	1/4	1/8	18	1/2	„
8	7	6	16	2	1/4	1/8	17	1/2	„
9	7	5	15	2	1/4	1/8	18	1/2	„
10	8	7	17	2	1/4	1/8	17	1/2	„
11	9	8	19	2	1/4	1/8	16	1/2	„
Aegithatus caudatus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	6	4	15	1	1/4	1/8	12	1/4	weiblich
2	5	5	14	1	1/4	1/8	11	1/4	„
3	6	4	13	1	1/4	1/8	12	1/4	„
4	5	4	14	1	1/4	1/8	11	1/4	„
5	5	5	13	1	1/4	1/8	13	1/4	„
6	5	5	12	1	1/4	1/8	12	1/4	„
Certhia familiaris.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	5	7	17	1/2	1/4	1/8	11	1/3	männlich
2	6	6	16	1/2	1/4	1/8	10	1/3	„
3	5	7	17	1/2	1/4	1/8	10	1/3	„
Alauda arvensis.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	11	10	35	1	3/4	1/2	42	710	männlich
2	10	10	37	1 1/2	3/4	1/2	40	725	„
3	11	11	36	1	3/4	1/2	43	730	„
4	10	10	35	1	3/4	1/2	41	715	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Galerida cristata.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	11	9	25	2	1	1/2	48	1/3	weiblich
2	10	8	24	2	1	1/2	49	1/3	„
3	11	9	25	2	1	1/2	45	1/3	männlich
4	10	8	24	2	1	1/2	44	1/3	„
Motacilla alba.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	7	8	21	1 1/2	3/4	1/3	20	1/3	männlich
2	6	8	19	1 1/2	3/4	1/3	19	1/3	„
3	7	7	20	1 1/2	3/4	1/3	17	1/3	„
4	6	6	18	1 1/2	3/4	1/3	19	1/3	„
Passer domesticus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	7	7	20	1 1/2	3/4	1/2	33	1	männlich
2	8	11	19	1 1/2	3/4	1/2	38	3/4	„
3	7	7	26	1 1/2	3/4	1/2	27	1	„
4	9	8	24	1 1/2	3/4	1/2	24	1	„
5	9	7	15	1 1/2	3/4	1/2	36	1	„
6	11	6	14	1 1/2	3/4	1/2	38	1	weiblich
7	10	8	13	1 1/2	3/4	1/2	32	1	„
8	9	7	12	1 1/2	3/4	1/2	36	1	„
9	10	8	16	1 1/2	3/4	1/2	33	3/4	„
10	9	8	17	1 1/2	3/4	1/2	31	3/4	männlich
11	7	7	17	1 1/2	3/4	1/2	30	1	„
12	7	6	18	1 1/2	3/4	1/2	30	1	„
13	8	7	19	1 1/2	3/4	1/2	35	1	„
14	9	8	17	1 1/2	3/4	1/2	34	1	„
Chloris ch.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	9	6	12	1/2	1/3	1/4	17	125	männlich
2	8	5	11	1/2	1/3	1/4	17	130	„
3	9	5	12	1/2	1/3	1/4	18	128	„
Acanthis cannabina.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	8	7	13	1/2	1/3	1/4	15	118	männlich
2	7	7	11	1/2	1/3	1/4	17	117	„
3	9	6	11	1/2	1/3	1/4	16	120	„
4	7	7	12	1/2	1/3	1/4	17	122	„
5	9	6	10	1/2	1/3	1/4	16	125	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser an der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	Chrysomitris spinus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	6	6	12	1/2	1/3	1/4	17	110	männlich
2	7	7	11	1/2	1/3	1/4	16	110	„
3	8	8	9	1/2	1/3	1/4	17	115	„
4	6	7	11	1/2	1/3	1/4	16	120	„
5	7	7	12	1/2	1/3	1/4	15	121	„
6	7	7	13	1/2	1/3	1/4	14	122	„
7	7	7	12	1/2	1/3	1/4	18	118	„
8	6	5	11	1/2	1/3	1/4	17	117	„
9	7	8	12	1/2	1/3	1/4	16	115	„
10	8	8	11	1/2	1/3	1/4	17	—	„
	Carduelis c.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	9	6	18	1/2	1/3	1/4	19	1	männlich
2	8	5	17	1/2	1/3	1/4	17	3/4	„
3	8	7	19	1/2	1/3	1/4	18	1	„
4	9	7	21	1/2	1/3	1/4	15	1	„
5	7	6	19	1/2	1/3	1/4	17	1	„
6	9	5	17	1/2	1/3	1/4	18	1	„
7	8	7	18	1/2	1/3	1/4	19	1	„
	Fringilla coeleps.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	8	7	19	3/4	1/2	1/3	24	550	weiblich
2	7	8	20	3/4	1/2	1/3	22	500	„
3	8	8	21	3/4	1/2	1/3	20	520	„
4	7	7	20	3/4	1/2	1/3	21	510	„
5	9	8	17	3/4	1/2	1/3	22	500	„
6	8	7	18	3/4	1/2	1/3	20	515	„
7	7	8	18	3/4	1/2	1/3	19	520	männlich
8	9	9	19	3/4	1/2	1/3	20	510	„
9	8	8	19	3/4	1/2	1/3	21	520	„
10	7	7	20	3/4	1/2	1/3	22	530	„
	Pyrrhula p.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	12	9	25	2	1	3/4	35	1/3	männlich
2	12	10	24	2	1	3/4	32	1/3	„
3	11	9	24	2	1	3/4	37	1/3	„
4	12	9	23	2	1	3/4	36	1/3	„
5	11	9	25	2	1	3/4	34	1/3	weiblich
6	12	10	24	2	1	3/4	33	1/3	„
7	11	10	23	2	1	3/4	30	1/3	„
8	10	9	22	2	1	3/4	37	1/3	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wanddicke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	Loxia curvirostris.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	13	11	24	2	1	3/4	38	1	männlich
2	12	11	26	2	1	3/4	40	1	„
3	12	9	23	2	1	3/4	41	1	„
	Emberiza citrinella.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	männlich
1	11	7	16	2	1	1/2	27	1	„
2	9	8	15	2	1	1/2	31	1	„
3	7	8	17	2	1	1/2	30	1	„
4	8	7	19	2	1	1/2	35	1	„
5	11	9	20	2	1	1/2	36	1	„
6	9	8	19	2	1	1/2	37	1	weiblich
7	8	8	19	2	1	1/2	32	1	„
8	9	7	18	2	1	1/2	29	1	„
9	10	8	17	2	1	1/2	30	1	„
10	9	7	19	2	1	1/2	31	1	„
11	8	7	16	2	1	1/2	33	1	„
12	9	9	18	2	1	1/2	34	1	„
13	9	8	17	2	1	1/2	37	1	„
14	8	9	15	2	1	1/2	28	1	„
15	7	9	17	2	1	1/2	30	1	„
	Emberiza calandra.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	männlich
1	14	8	30	2 1/4	1 1/4	3/4	65	1	„
2	13	9	32	2 1/4	1 1/4	3/4	70	1	„
3	15	9	32	2 1/4	1 1/4	3/4	69	1	„
4	15	10	29	2 1/4	1 1/4	3/4	63	1	„
5	15	10	30	2 1/4	1 1/4	3/4	62	1	„
6	13	9	32	2 1/4	1 1/4	3/4	64	1	weiblich
7	14	8	35	2 1/4	1 1/4	3/4	70	1	„
8	12	7	36	2 1/4	1 1/4	3/4	65	1	„
9	11	8	32	2 1/4	1 1/4	3/4	67	1	„
10	13	9	31	2 1/4	1 1/4	3/4	66	1	„
11	14	9	30	2 1/4	1 1/4	3/4	65	1	„
12	15	8	28	2 1/4	1 1/4	3/4	64	1	„
	Corvus frugilegus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	männlich
1	23	22	56	4 1/2	1	1/2	340	8	„
2	19	19	55	5	1 1/2	1	530	3 1/2	„
3	17	18	51	5	2	1 1/4	530	4	„
4	20	15	42	5	1	1/2	380	3	weiblich
5	20	21	56	2	1	1/3	590	9	„
6	23	22	57	3	1	1/3	635	9	„
7	18	17	43	4	1 1/2	1/2	430	3 1/4	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
8	19	18	54	5	1 1/2	1/2	400	3	weiblich
9	22	19	50	4	2	1/2	500	3	„
10	24	19	52	4	2	1/2	480	3	„
11	20	17	50	4	2	1/2	475	3	„
12	19	18	49	4	2	1/2	490	3	„
13	20	19	50	4	2	1/2	480	3	„
14	22	19	48	4	2	1/2	495	3	„
15	20	19	50	4	2	1/2	500	3	„
16	19	17	52	4	2	1/2	510	3	„
17	23	19	48	4	2	1/2	505	3	„
Corvus cornix.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	22	20	60	4	1 1/4	1/2	650	9	männlich
2	19	20	55	6	2	1/2	550	8	„
3	21	22	61	4	1	1/2	548	8	„
4	22	24	59	4	1	1/2	585	9	„
5	23	22	57	4	1	1/2	610	8	„
6	21	20	56	5	1	1/2	580	9	„
7	25	24	62	5	2	3/4	532	9	„
8	21	23	60	6	2	3/4	650	10	„
9	20	21	57	5	1	1/4	672	9	„
10	22	21	56	5	2	1/2	555	8	„
11	22	22	61	4	2	1/2	612	10	„
12	20	23	59	5	6	1/2	600	8	„
13	23	21	58	6	2	1/2	590	7	„
14	22	21	55	4	1 1/2	1/2	510	9	„
15	24	23	62	4	1	1/3	622	8	weiblich
16	20	21	56	4	1	1/3	570	9	„
17	24	26	64	7	2	1	380	7	„
18	20	19	55	5	1 1/2	1	550	5	„
19	19	20	51	5	1 1/2	1	450	4 1/2	„
20	18	19	58	6	1 3/4	1	520	4	„
Colaeus monedula.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	18	16	45	1 1/2	1	1/4	260	4	männlich
2	19	17	48	1 1/2	1	1/4	255	4	„
3	17	16	45	1 1/2	1	1/4	270	4	„
4	18	16	44	1 1/2	1	1/4	265	4	weiblich
5	20	17	44	1 1/2	1	1/4	250	4	„
Picus p.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	12	15	37	4	1	3/4	180	2 1/2	männlich
2	13	16	36	4	1	3/4	180	2 1/2	„
3	14	15	37	4	1	3/4	195	2 1/2	„
4	13	17	39	4	1	3/4	192	2 1/2	„
5	16	18	37	4	1	3/4	195	2 1/2	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
6	17	17	39	4	1	3/4	190	2 1/2	männlich
7	19	18	38	4	1	3/4	191	2 1/2	„
8	20	18	39	4	1	3/4	190	2 1/2	weiblich
9	17	17	37	4	1	3/4	197	2 1/2	„
10	19	19	36	4	1	3/4	200	2 1/2	„
11	19	18	37	4	1	3/4	187	2 1/2	„
Garrulus glandularius.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	19	20	40	3 1/2	1	3/4	250	2	männlich
2	18	21	42	3 1/2	1	3/4	265	2	„
3	21	23	44	3 1/2	1	3/4	260	2	„
4	23	21	45	3 1/2	1	3/4	267	2	„
5	24	22	44	3 1/2	1	3/4	258	2	weiblich
6	21	23	20	3 1/2	1	3/4	255	2	„
Falco tinunculus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	21	22	48	4	1 3/4	1	270	4	männlich
2	23	25	54	4	1 3/4	1	290	4	„
3	26	29	59	4	1 3/4	1	295	4	„
4	29	30	62	4	1 3/4	1	298	4	„
5	31	29	61	4	1 3/4	1	297	4	„
6	32	31	67	4	1 3/4	1	290	4	weiblich
7	33	30	69	4	1 3/4	1	305	4	„
Buteo vulgaris.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	35	25	72	6	2	1 3/4	635	10	männlich
2	37	26	70	6	2	1 3/4	650	9	„
3	40	35	65	6	2	1 3/4	645	9	„
4	38	37	69	6	2	1 3/4	655	10	„
5	39	36	67	6	2	1 3/4	660	10	weiblich
6	40	39	78	6	2	1 3/4	680	10	„
7	41	37	81	6	2	1 3/4	695	8	„
8	43	42	80	6	2	1 3/4	678	9	„
Accipiter nisus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	17	14	40	4	3	3/4	240	2	männlich
2	19	16	42	4	3	3/4	237	2	„
3	19	17	39	4	3	3/4	258	2	„
4	20	15	41	4	3	3/4	270	2	„
5	21	17	42	4	3	3/4	290	2	weiblich
6	19	16	40	4	3	3/4	275	2	„
7	19	15	40	4	3	3/4	278	2	„
8	20	17	39	4	3	3/4	265	2	„
9	22	19	43	4	3	3/4	260	2	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Picus viridis.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	15	12	35	2	3/4	1/2	60	2 1/2	männlich
2	17	14	37	2	3/4	1/2	65	2 1/2	„
3	19	16	36	2	3/4	1/2	67	2 1/2	„
4	20	17	16	2	3/4	1/2	72	2 1/2	weiblich
5	21	19	16	2	3/4	1/2	78	2 1/2	„
6	23	21	16	2	3/4	1/2	73	2 1/2	„
7	19	18	17	2	3/4	1/2	69	2 1/2	„
8	15	17	15	2	3/4	1/2	70	2 1/2	„
Dendrocopus major.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	16	14	31	2	3/4	1/2	163	2 1/2	männlich
2	17	15	32	2	3/4	1/2	165	2 1/2	„
3	19	16	31	2	3/4	1/2	167	2 1/2	„
4	20	18	30	2	3/4	1/2	165	2 1/2	„
5	21	19	29	2	3/4	1/2	166	2 1/2	„
6	17	15	28	2	3/4	1/2	169	2 1/2	„
7	19	17	29	2	3/4	1/2	172	2 1/2	„
8	21	19	27	2	3/4	1/2	168	2 1/2	weiblich
9	20	18	33	2	3/4	1/2	165	2 1/2	„
10	19	17	29	2	3/4	1/2	167	2 1/2	„
Dryocopus martius.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	12	9	27	1	1/2	1/4	60	1	männlich
2	13	9	28	1	1/2	1/4	62	1	„
3	12	10	30	1	1/2	1/4	63	1	„
4	11	11	31	1	1/2	1/4	59	1	„
5	12	11	32	1	1/2	1/4	61	1	„
6	10	10	33	1	1/2	1/4	63	1	weiblich
7	11	9	31	1	1/2	1/4	62	1	„
8	9	11	29	1	1/2	1/4	62	1	„
Alcedo ispida.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mmg	
1	12	11	29	2	1 1/2	1/2	42	1140	männlich
2	11	9	28	2	1 1/2	1/2	43	1150	„
3	9	10	30	2	1 1/2	1/2	45	1160	„
4	10	11	27	2	1 1/2	1/2	43	1100	„
5	9	11	26	2	1 1/2	1/2	45	1200	„
6	10	11	29	2	1 1/2	1/2	44	1190	„
7	9	12	31	2	1 1/2	1/2	43	1120	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	Syrnium aluco.								
	mmu	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	15	17	35	3	2	3/4	490	2	männlich
2	17	19	39	3	2	3/4	500	2	„
3	19	21	40	3	2	3/4	510	2	„
4	21	21	41	3	2	3/4	510	2	„
5	20	20	39	3	2	3/4	530	2	„
6	19	19	40	3	2	3/4	520	2	„
7	18	19	45	3	2	3/4	530	2	weiblich
8	17	18	43	3	2	3/4	550	2	„
9	16	17	43	3	2	3/4	545	2	„
10	19	21	41	3	2	3/4	535	2	„
11	22	21	42	3	2	3/4	538	2	„
	Asio otus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	25	27	33	3	2	3/4	270	3	männlich
2	26	29	31	3	2	3/4	295	3	„
3	29	31	29	3	2	3/4	270	3	„
4	30	31	42	3	2	3/4	285	3	„
5	31	32	41	3	2	3/4	293	3	„
6	34	31	42	3	2	3/4	280	3	„
7	31	31	42	3	2	3/4	274	3	weiblich
8	29	27	41	3	2	3/4	272	3	„
9	27	26	42	3	2	3/4	293	3	„
10	27	26	42	3	2	3/4	292	3	„
	Psittacus cinereus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	22	20	58	4	1 1/2	1/2	300	3830	männlich
2	21	19	56	4	1 1/2	1/2	280	3200	„
3	25	20	60	4	1 1/2	1/2	300	3300	„
4	26	22	58	4	1 1/2	1/2	320	3000	weiblich
	Lorriculus galgulus.								
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	20	16	52	3 1/2	1	1/2	375	2650	männlich
2	19	17	50	3 1/2	1	1/2	370	2600	„
3	18	17	53	3 1/2	1	1/2	377	2700	„
4	20	19	56	3 1/2	1	1/2	380	2750	„
5	21	20	54	3 1/2	1	1/2	382	2650	„
6	22	21	53	3 1/2	1	1/2	330	2600	„
7	18	19	52	3 1/2	1	1/2	375	2700	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Columba domestica.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	19	20	51	6	2	1/2	365	5	männlich
2	20	19	50	6	2	1/2	335	5	„
3	18	19	48	5	2	1/2	300	5	„
4	18	17	43	5	2	1/2	368	4	„
5	20	18	40	5	2	1/2	340	3	„
6	22	20	50	5	2	1/2	350	4	„
7	20	15	44	4	2	1/2	370	4	„
8	19	16	43	4	2	1/2	385	4	„
9	18	16	47	4	2	1/2	400	4	„
10	20	18	50	4	2	1/2	390	4	weiblich
11	16	16	42	4	2	1/2	382	4	„
12	17	15	48	4	2	1/2	385	4	„
13	18	17	46	4	2	1/2	380	5	„
14	19	16	48	4	2	1/2	375	5	„
15	16	16	49	3	2	1/2	380	4	„
16	17	15	49	4	2	1/2	390	5	„
17	16	18	48	4	2	1/2	392	4	„
18	15	17	46	4	2	1/2	390	4	„
19	17	15	45	4	2	1/2	300	5	„
20	19	19	42	4	2	1/2	350	5	„
21	17	17	43	4	2	1/2	400	4	„
22	16	17	45	4	2	1/2	420	4	„
23	18	18	46	4	2	1/2	430	5	„
24	19	19	41	4	2	1/2	420	5	„
25	20	19	40	4	2	1/2	410	4	„
26	19	20	45	4	2	1/2	590	4	„
27	20	19	42	4	2	1/2	580	4	„
Gallus domesticus (8—16 Wochen alt).									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	22	18	45	6	2 1/3	1/2	800	3540	männlich
2	18	16	45	6	2	1/2	850	2320	„
3	17	15	38	5	2	1/2	920	1850	„
4	19	16	40	5 1/2	2	1/2	770	2840	„
5	18	14	45	6	2	1/2	910	2720	„
6	16	16	42	5	2	1/2	900	2450	„
7	18	17	50	6	2	1/2	960	3325	„
8	16	16	45	5	2	1/2	970	2630	„
9	19	16	44	6	2	1/2	1000	2000	„
10	21	17	48	7	2	1/2	870	3800	weiblich
11	20	16	42	6	2	1/2	890	3450	„
12	17	19	43	5	2	1/2	900	2350	„
13	19	15	39	5	2	1/2	900	3020	„
14	20	17	39	6	2	1/2	910	2320	„
15	20	15	40	6	2	1/2	920	2140	„
16	18	14	42	5	2	1/2	910	2070	„
17	19	15	39	5	2	1/2	1100	2440	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
18	19	17	40	6	2	1/2	920	3200	weiblich
19	19	16	42	5	2	1/2	925	3200	„
20	17	16	45	6	2	1/2	930	2550	„
21	18	16	45	5	2	1/2	850	1900	„
22	19	17	38	5	2	1/2	1100	2350	„
23	17	17	39	5	2	1/2	1000	2350	„
24	18	17	39	5	2	1/2	950	2570	„
25	19	18	41	5	2	1/2	910	2500	„
26	19	19	42	5	3	1/2	1750	2980	„
27	17	18	40	5	2	1/2	2000	2000	„
28	18	19	39	5	2	1/2	—	—	„
Gallus domesticus (4—5 Monate alt).									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	30	24	67	6	2	1/2	2090	8	männlich
2	35	25	68	6	2	1/2	2020	11	„
3	25	22	57	4	1 1/2	1/2	1660	7	„
4	34	23	68	4	1	1/2	2370	8	„
5	38	24	65	4	1	1/2	2220	9	„
6	32	21	60	5	2	1	2110	8	„
7	33	20	64	5	2	1	2180	9	„
8	40	25	72	8	3	1	2175	8	„
9	30	23	64	7	3	1	2080	9	„
10	30	22	61	6	2	1	2060	8	weiblich
11	31	23	63	6	2	1	1730	8	„
12	33	27	71	8	3	1	1960	8	„
13	31	21	55	6	1	1	2240	7	„
14	38	26	62	5	1 1/2	1	2200	9	„
15	37	27	63	6	1 1/2	1	2620	9	„
16	35	21	59	7	1 1/2	1	2360	8	„
17	32	30	68	6	1 1/2	1	2300	9	„
18	31	21	61	5	2	3/4	2050	7	„
19	32	22	62	5	2	1	2190	8	„
20	29	18	60	6	2	1	1750	7	„
21	31	24	60	4	2	1	2155	9	„
22	35	30	59	5	2	1	1725	8	„
Pavo cristatus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	25	30	72	6	3	2	4000	15	männlich
2	27	31	70	6	3	2	4500	16	„
Meleagris gallopavo domest.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	40	38	112	4 1/2	2 1/2	1	3170	32	weiblich
2	42	39	120	4 1/2	2 1/2	1	3050	35	„
3	51	45	131	4 1/2	2 1/2	1	3500	40	„
4	39	42	125	4 1/2	2 1/2	1	3200	39	„
5	42	41	130	5	2 1/2	1	3700	41	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Numida meleagris.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	25	19	50	6	2	3/4	915	2	männlich
2	27	20	51	6	2	3/4	930	2	„
3	26	21	49	6	2	3/4	950	2	„
4	29	22	51	6	2	3/4	1100	2	„
5	32	19	54	6	2	3/4	960	2	„
6	33	23	52	6	2	3/4	950	2	„
Tetrao tetrix.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	30	28	72	9	4	1 1/2	930	10	weiblich
2	29	29	75	9	4	1 1/2	940	9	„
3	31	30	76	9	4	1 1/2	950	9	„
4	30	32	72	9	4	1 1/2	940	10	„
Tetrao bonasia.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mmg	
1	20	17	42	3	1 1/2	1/2	265	2575	männlich
2	17	15	37	3	1 1/2	1/2	315	1240	„
3	18	15	38	4	2	1/2	320	1270	„
4	17	15	45	4	2	1/2	355	2262	„
5	17	16	43	4	2	1/2	320	2255	„
6	18	16	48	4	2	1/2	430	2510	weiblich
7	18	16	44	3	2	1/2	315	2090	„
8	18	16	43	3	2	1/2	253	1750	„
9	20	16	42	4	2	1/2	245	1970	„
10	20	17	45	4	2	1/2	280	1820	„
Tetrao lagopus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	25	22	55	6	2	1/2	535	5	männlich
2	23	24	60	6	2	1/2	480	6	„
3	22	24	63	8	3	1/2	565	7	„
4	23	21	56	5	2 1/2	1/2	520	6	„
5	26	23	52	8	3	1/2	540	6	„
6	20	21	68	9	3	3/4	535	5	„
7	25	20	56	8	2 1/2	1/2	510	7	„
8	26	21	69	7	2	1/2	570	6	„
9	25	22	62	9	3	3/4	520	7	„
10	23	26	64	7	2	1/2	510	7	„
11	25	22	62	7	2	1/2	460	6	weiblich
12	26	23	67	8	2	1/2	480	5	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
13	25	22	62	7	3	1/2	460	5	männlich
14	25	23	57	7	2	1/2	480	5	„
15	26	21	68	7	3	1/2	460	5	„
16	27	22	59	8	3	1/2	480	5	„
17	24	23	66	7	3	1/2	590	6	„
18	25	24	62	8	2	1/2	545	6	„
19	24	21	60	7	3	1/2	585	5	weiblich
20	23	20	58	7	3	1/2	540	5	„
21	28	22	65	6	3	1/2	560	6	„
22	26	22	58	4	3	1/2	545	6	„
23	25	23	63	4	3	1/2	505	5	„
24	26	24	68	6	3	1/2	520	5	„
Perdix p.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mmg	
1	19	17	40	8	2	1/2	700	100	männlich
2	20	18	42	8	2	1/2	690	95	„
3	19	17	39	8	2	1/2	680	92	„
4	21	19	40	8	2	1/2	705	97	weiblich
5	22	20	41	8	2	1/2	710	105	„
6	20	19	42	8	2	1/2	720	108	„
7	21	20	41	8	2	1/2	715	109	„
Phasianus colchicus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	17	18	60	5	1 1/2	1	900	5 1/2	weiblich
2	19	18	53	6	1 1/2	1	950	5 1/2	„
3	18	21	60	5	1 1/2	1	970	7	„
4	19	20	64	6	1 1/2	1	1000	7	„
5	22	21	65	7	1 1/2	1	1020	7	„
6	21	20	64	7	1 1/2	1	1050	7	„
7	22	21	70	6	1 1/2	1	1070	8	„
8	23	22	80	7	1 1/2	1	1200	9	männlich
9	22	21	85	7	1 1/2	1	1100	9	„
10	23	22	82	7	1 1/2	1	1205	9	„
Cortunix c.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	12	8	22	3/4	1/2	1/3	45	1/2	männlich
2	12	8	21	3/4	1/2	1/3	42	1/2	„
3	11	8	20	3/4	1/2	1/3	41	1/2	„
4	10	8	20	3/4	1/2	1/3	40	1/2	„
5	11	8	19	3/4	1/2	1/3	40	1/2	weiblich
6	11	9	18	3/4	1/2	1/3	39	1/2	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Anas anser ferus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	51	42	112	12	2	1½	2400	31	männlich
2	52	40	115	10	2	1½	2350	30	„
3	54	41	117	11	2	1½	2430	31	„
4	55	40	118	12	2	1½	2500	32	weiblich
Anser domesticus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	37	45	112	10	3	1½	3700	35	weiblich
2	38	42	105	9	3	1½	3550	32	„
3	34	43	110	11	3	1½	3400	31	„
4	46	45	114	12	4	2	5200	35	männlich
5	28	40	127	15	4	2	4450	45	weiblich
6	27	39	120	11	4	1½	3800	40	„
7	29	40	115	10	4	1½	3500	38	„
8	31	41	118	10	4	1½	3450	39	„
9	32	40	119	10	4	1½	3500	40	„
10	33	40	120	11	4	1½	3600	41	„
11	34	41	115	12	4	1½	3700	42	„
12	31	40	117	11	4	1½	3500	41	„
Anas domestica.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	28	31	88	7	2½	1½	1750	14	weiblich
2	29	32	90	7	2	1	1800	15	„
3	30	32	91	7	2	1	1900	16	„
4	31	31	92	7	2	1	1850	15	„
5	33	30	91	7	2	1	1900	17	„
6	32	31	92	90	2	1	2000	19	„
Anas clypeata.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	22	24	42	2	1	½	270	5	männlich
2	23	25	41	2	1	½	290	5	weiblich
Anas boschas.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	28	27	72	8	1½	1	1130	10	weiblich
2	27	29	70	8	1½	1	1100	10	„
3	28	28	72	8	1½	1	1100	9	„
4	29	29	71	8	1½	1	1250	10	„
Fulica atra.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	9	10	23	3	1	½	77	2	männlich
2	10	11	24	3	1	½	74	2	„

Laufende Nummer	1 Höhendurchmesser vom Sulcus coron. bis zur Apex cordis	2 Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis	3 Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius	4 Wanddicke des Ventriculus sin.	5 Wanddicke des Ventriculus dext.	6 Wandstärke des Bulbus aortae	7 Gewicht des Vogels	8 Gewicht des Herzens	9 Geschlecht
Gallinula chloropus.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	g	
1	11	13	25	3	2	1	90	2	männlich
2	11	14	26	3	2	1	85	2	weiblich
Scolopax rusticolata.									
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	g	mg	
1	25	14	38	4	$2^1/_2$	$^1/_2$	310	2525	männlich
2	21	13	42	$3^1/_2$	2	$^1/_2$	305	2575	„
3	25	15	43	$3^1/_2$	2	$^1/_2$	295	2840	weiblich
4	21	14	38	3	1	$^1/_2$	300	2812	„

In den nun folgenden Tabellen, in denen die Maximal-, Mittel-, und Minimalwerte zum Ausdruck kommen, bedeutet:

α = Höhendurchmesser vom Sulcus coronarius bis zur Apex cordis.

β = Kranio-kaudaler Durchmesser der Basis cordis in Millimetern.

γ = Umfang der Basis cordis am Sulcus coronarius in Millimetern.

δ = Wanddicke des Ventriculus sinister in Millimetern.

ε = Wanddicke des Ventriculus dexter in Millimetern.

ζ = Wanddicke des Bulbus aortae in Millimetern.

η = Herzgewicht in pro Tausend.

x = Maximalwert.

y = Mittelwert.

z = Minimalwert.

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Turdus merula.																				
männlich	16	12,6	12	14	11,8	11	36	33	32	5,0	4,5	4	2	1,4	1	2,8	2,4	1,7	10,30	7
weiblich	16	15,5	15	14	13,5	13	36	36	36	4,5	4,25	4	1	1,0	1	0,75	0,75	0,75	21,30	
Erithacus rubeculus.																				
männlich	10	10	10	9	8,5	8	22	21	20	2	2	2	0,5	0,5	0,5	0,8	0,8	0,8	29,40	3
weiblich	10	10	10	9	8,5	8	21	21	21	2	2	2	0,5	0,5	0,5	0,8	0,8	0,8	27,70	
Erithacus titys.																				
männlich	9	9	9	8	7,5	7	21	20,5	20	2	2	2	1	1	1	0,25	0,25	0,25	16,20	3
weiblich	8	8	8	7	7,0	7	22	22,0	22	2	2	2	1	1	1	0,25	0,25	0,25	18,50	
Parus major.																				
männlich	7	6,33	6	9	7,0	5	16	13,33	10	1,58	1,58	1,58	0,5	0,5	0,5	0,8	0,8	0,8	41,25	5
weiblich	8	8,0	8	9	8,5	8	19	18,0	17	1,75	1,75	1,75	0,5	0,5	0,5	0,8	0,8	0,8	33,51	
Parus caeruleus.																				
männlich	9	7,5	8	7	6,25	6	19	16,0	15	1,81	1,81	1,81	0,25	0,25	0,25	0,8	0,8	0,8	29,80	11
weiblich	9	7,0	8	8	6,42	5	19	17,66	15	2,0	2,0	2,0	0,25	0,25	0,25	0,8	0,8	0,8	35,71	
Aegithatus caudatus.																				
männlich	6	5,33	5	7	4,5	6	17	13,5	16	0,5	0,5	0,5	0,25	0,25	0,25	0,8	0,8	0,8	25,30	6
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Certhia familiaris.																				
männlich	6	5,5	5	7	6,5	6	17	16,5	17	0,5	0,5	0,5	0,25	0,25	0,25	0,8	0,8	0,8	31,10	3
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alauda arvensis.																				
männlich	11	10,5	10	11	10,25	10	37	35,75	35	1,5	1,12	1,0	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	16,80	4
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Galerida cristata.																				
männlich	11	10,5	10	9	8,5	8	25	24,5	24	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	7,10	4
weiblich	11	10,5	10	9	8,5	8	25	24,5	24	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	6,70	
Motacilla alba.																				
männlich	7	6,5	6	8	7,22	7	20	19,5	18	0,5	0,5	0,5	0,75	0,75	0,75	0,3	0,3	0,3	10,81	4
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Passer domesticus.																				
männlich	9	8,0	7	8	7,5	6	20	19,2	17	1,75	1,5	1,25	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	26,70	14
weiblich	11	10,0	9	9	7,25	5	14	13,75	12	1,75	1,5	1,25	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	26,90	
Chloris ch.																				
männlich	9	8,66	7	6	5,33	4	12	11,5	10	0,5	0,5	0,5	0,25	0,25	0,25	0,1	0,1	0,1	8,65	3
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Acanthis cannabina.																				
männlich	8	8	8	7	6,6	6	12	11,5	11	0,5	0,5	0,5	0,30	0,30	0,30	0,25	0,25	0,25	9,63	5
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Chrysomitris spinus.																				
männlich	7	6,9	6	8	7	6	12	11,5	10	0,5	0,5	0,5	0,30	0,30	0,30	0,25	0,25	0,25	11,93	10
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Carduelis c.																				
männlich	9	8,25	7	7	6,14	6	19	17	16	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	0,25	0,25	0,25	54,64	7
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Fringilla coeleps.																				
männlich	9	7,8	7	10	7,8	6	20,0	18,8	17	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	15,18	10
weiblich	9	7,8	6	9	7,6	5	19,5	19,4	17	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	15,13	
Pyrrhula p.																				
männlich	13	12,30	11	11	10	9	23	22	21	2	2	2	1	1	1	0,75	0,75	0,75	8,92	8
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Laxia curvirostris.																				
männlich	13	12,30	11	11	10	9	21	20	19	2	2	2	1	1	1	0,5	0,5	0,5	25,21	3
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Emberiza citrinella.																				
männlich	10	9,16	9	8	7,83	6	18	17,66	15	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	30,61	15
weiblich	9	8,7	8	9	8,0	7	18	17,3	15	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	32,93	
Emberiza calandra.																				
männlich	15	14,16	13	10	9,1	9	33	32,5	31	2,5	2,5	2,5	1,4	1,4	1,4	0,75	0,75	0,75	13,55	12
weiblich	14	13,16	12	8,5	8,1	7	33	32,0	30	2,5	2,5	2,5	1,4	1,4	1,4	0,75	0,75	0,75	14,81	
Corvus frugilegus.																				
männlich	21	19,75	17	19	18,5	17	52	51,0	50	4,9	4,87	4,5	1,5	1,37	1,34	1,9	1,8	1,75	10,40	17
weiblich	22	20,69	20	19	18,7	16	49	46,07	41	3,87	3,84	3,7	1,7	1,5	1,4	1,45	1,44	1,42	13,13	
Corvus cornix.																				
männlich	22	21,6	20	23	21,7	21	60	58,2	57	5,0	4.78	4,0	1,9	1,83	1,0	1,0	1,0	1,0	15,29	20
weiblich	25	24,16	23,4	22	21,3	20	62	61,0	60	5,2	5,1	4,0	1,5	1,25	1,0	1,0	1,0	1,0	13,08	
Colaeus monedula.																				
männlich	19	18,0	17	17	16,33	16	47	46,0	44	1,5	1,5	1,5	1,0	1,0	1,0	0,25	0,25	0,25	7,44	5
weiblich	20	19,0	19	17	16,5	16	45	44,0	42	1,5	1,5	1,5	1,0	1,0	1,0	0,25	0,25	0,25	7,44	
Picus p.																				
männlich	14,9	14,85	14	17	16,3	15	40	39,0	38	4,0	4,0	4,0	1,0	1,0	1,0	0,77	0,75	0,75	13,23	11
weiblich	16	15,75	14	18	17,0	16	38	37,5	36	4,0	4,0	4,0	1,0	1,0	1,0	0,75	0,75	0,75	11,11	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Garrulus glandularius.																				
männlich	24	20,25	18	23	21,25	20	43	42,75	40	3,50	3,50	3,50	1	1	1	0,75	0,75	—	7,67	6
weiblich	23	22,50	19	23	22,50	19	40	39	39	3,50	3,50	3,50	1	1	1	0,75	0,75	0,75	7,75	
Falco tinnunculus.																				
männlich	27	26	26	30	29	28	57	56,80	55	4	4	4	1,75	1,75	1,75	1	1	1	13,50	7
weiblich	28	27	26	31	30	30	58	57	57	4	4	4	1,75	1,75	1,75	1	1	1	16,82	
Buteo vulgaris.																				
männlich	38	37,50	37	30,80	30,75	30	71	70	68	6	6	6	2	2	2	1,75	1,75	1,75	14,67	8
weiblich	39	39	39	39	38	30	70	68	68	6	6	6	2	2	2	1,75	1,75	1,75	13,72	
Accipiter nisus.																				
männlich	20	18,75	17	16	15,50	15	41	40,50	40	4	4	4	3	3	3	0,75	0,75	0,75	7,94	8
weiblich	19	19	19	16	15	15	41	40	40	4	4	4	3	3	3	0,75	0,75	0,75	7,30	
Picus viridis.																				
männlich	18	17,50	16	18	17	16	36	36	36	2	2	2	0,75	0,75	0,75	0,50	0,50	0,50	39,18	8
weiblich	18	17	16	20	19	18	35	35	35	2	2	2	0,75	0,75	0,75	0,50	0,50	0,50	34,53	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Deudrocopus major.																				
männlich	20	19,85	19	17	16,28	15	30	30	29	2	2	2	0,75	0,75	0,75	0,60	0,60	0,60	15,01	10
weiblich	20	20,0	20	17	16,0	15	28	27	26	2	2	2	0,75	0,75	0,75	0,60	0,60	0,60	15,12	
Dryocopus martius.																				
männlich	13	12	11,0	10	10	10	30	29,60	24	1	1	1	0,80	0,80	0,80	0,25	0,25	0,25	16,40	8
weiblich	10	10	9,50	10	10	10	32	31,0	30	1	1	1	0,80	0,80	0,80	0,25	0,25	0,25	16,04	
Alcedo ispida.																				
männlich	10	10	10	11	10,75	10	29	28,57	28	2	2	2	0,50	0,50	0,50	0,40	0,40	0,40	32,17	7
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Syrnium aluco.																				
männlich	18	17,40	17	20	19,24	19	29	28,10	28	3	3	3	2	2	2	0,80	0,80	0,80	4,52	11
weiblich	19	18,30	18	20	19,0	19	29	28,0	27	3	3	3	2	2	2	0,80	0,80	0,80	3,68	
Asio otus.																				
männlich	29	28,20	28	31	30	30	38	37,50	37	3	3	3	2	2	2	0,90	0,90	0,90	10,48	10
weiblich	29	28,60	28	30	29	29	38	38,0	38	3	3	3	2	2	2	0,90	0,90	0,90	10,63	
Psittacus cinereus.																				
männlich	23	22,60	22	20	19,60	19	58	58	57	4	4	4	1,75	1,75	1,75	0,60	0,60	—	10,22	4
weiblich	22	21,0	21	20	19,0	19	59	58	56	4	4	4	1,75	1,75	1,75	0,60	0,60	—	9,37	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Lorriculus galgulus.																				
männlich	20	19,71	19	19	18,42	17	53	52,5	50	3,5	3,5	3,5	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	6,59	7
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Columba domestica.																				
männlich	19	18,11	17	17	16,0	15	44	43,7	42	6,0	5,61	5,0	2,0	2,0	2,0	0,5	0,5	0,5	16,71	27
weiblich	19	18,63	18	17	16,73	16	42	41,1	40	6,0	5,31	5,0	2,0	2,0	2,0	0,5	0,5	0,5	12,23	
Gallus domesticus (8—10 Wochen alt).																				
männlich	20	18,11	17	17	16,0	15	44	43,75	42	6,0	5,61	5,0	2,5	2,02	2,0	0,52	0,5	0,48	2,90	28
weiblich	19	18,63	17	17	16,73	16	42	41,1	40	6,0	5,31	5,0	2,0	2,0	2,0	0,5	0,5	0,5	2,48	
Gallus domesticus (4—5 Monate alt).																				
männlich	34	33,0	32	24	23,0	22	66	65,33	64	6,0	5,44	5,0	1,7	1,64	1,5	0,75	0,72	0,65	4,10	22
weiblich	32	31,84	30	24	24,0	24	62	61,80	60	5,4	5,38	5,0	1,7	1,69	1,6	0,9	0,82	0,7	3,84	
Pavo cristatus.																				
männlich	27	26,0	26	31	30,05	30	72	71,0	70	7,0	6,0	6,0	3,0	3,0	3,0	2,0	2,0	2,0	3,64	2
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Meleagris gallopavo domestica.																				
männlich	29	28,66	25	21	20,66	20	52	51,15	50	6,0	6,0	5,0	2,5	2,0	2,0	0,75	0,75	0,75	11,32	5
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Numida meleagris.																				
männlich	29	28,66	27	22	20,66	20	52	51,16	50	6	6	6	2,20	2	2	0,75	0,75	0,75	1,53	6
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Tetrao tetris.																				
männlich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
weiblich	31	30	29	30	29,75	28	74	73,75	72	10	9	8	5	5	5	1,50	1,50	1,50	10,10	
Tetrao bonasia.																				
männlich	18	17,80	17	16	15,60	15	42	41	40	3,70	3,60	3,40	2	1,80	1,50	0,50	0,50	0,40	6,03	10
weiblich	19	18,40	17	19	18,20	17	45	44,30	41	3,80	3,70	3,20	2	1,80	1,40	0,60	0,50	0,45	7,55	
Tetrao lagopus.																				
männlich	24	23,80	22	23	22,40	22	60,70	60,50	60	7,80	7,30	7,10	3	2,50	2	0,60	0,55	0,50	11,73	36
weiblich	26	25,50	24	23	22,50	21	62	61,20	60	7,60	7,50	7,05	3	2,50	2	0,50	0,50	0,50	11,70	
Perdix p.																				
männlich	20	19,33	18	18	17,33	16	41	40,50	40	8	8	8	2	2	2	0,50	0,50	0,50	22,89	7
weiblich	21	21	20	18	18	17	42	41	40	8	8	8	2	2	2	0,50	0,50	0,50	22,80	
Phasianus colchicus.																				
männlich	20	19,85	18	20	19,40	18	63	62,50	61	5	4,50	4	1,50	1,50	1,50	1	1	1	17,29	10
weiblich	21	20	20	21	20,50	20	62	62	62	5	5	5	1,75	1,60	1,50	1	1	1	16,45	

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Cortunix c.																				
männlich	12	11,5	10	9	8,0	8	21	20,75	20	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	11,91	6
weiblich	11	11,0	11	9	8,5	8	21	20,0	19	0,75	0,75	0,75	0,5	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	14,49	
Anas anser ferus.																				
männlich	53	52,38	51	42	41,0	40	116	114,0	113	11,0	10,0	9,0	2,0	2,0	2,0	1,5	1,5	1,5	17,04	4
weiblich	54	53,0	52	41	40,0	39	117	115,0	113	14,0	12,0	11,0	2,0	2,0	2,0	1,5	1,5	1,5	11,42	
Anser domesticus.																				
männlich	48	46,0	42	46	45,0	42	117	114,0	113	13,0	12,0	11,0	5,0	4,0	3,0	2,0	2,0	2,0	6,73	12
weiblich	43	42,0	41	44	43,5	42	118	115,0	113	11,0	10,9	10,0	4,0	3,72	3,0	1,8	1,53	1,3	10,71	
Anas domestica.																				
männlich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
weiblich	4	3,5	3	4	3,0	3	92	90,6	88	28,0	27,0	26,0	4,0	4,0	4,0	2,0	2,0	2,0	9,52	6
Anas clypeata.																				
männlich	23	22,0	21	25	24,0	24	43	42,0	41	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	18,51	2
weiblich	24	23,0	23	26	25,0	22	42	41,0	41	2,0	2,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,5	0,5	0,5	17,27	
Anas boschas.																				
männlich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
weiblich	28	28,0	28	29	28,5	27	42	41,25	40	8,0	8,0	8,0	1,5	1,5	1,5	1,0	1,0	1,0	15,15	4

Geschlecht	α			β			γ			δ			ε			ζ			η	Zahl der untersuchten Tiere
	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z	x	y	z		
Fulica atra.																				
männlich	10	9,50	9	11	10,50	10	24	23,50	22	3	3	3	1	1	1	0,50	0,50	0,50	25,74	2
weiblich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Gallinula chloropus.																				
männlich	12	11	10	14	13	11	26	25	24	3	3	3	2	2	2	1	1	1	22,22	2
weiblich	13	12	11	15	14	13	27	26	26	3	3	3	2	2	2	1	1	1	23,52	
Scolopax rusticola.																				
männlich	23	23	22	14	13,50	13	41	40	40	3,75	3,75	3,75	2,50	2,50	2,50	0,75	0,75	0,50	8,13	4
weiblich	23	23	23	15	14,50	14	42	41,50	40	3,75	3,50	3,25	2,50	2,50	2,50	0,75	0,50	0,50	9,44	

Ergebnis der Untersuchungen.

Die Resultate der Untersuchungen gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Das Proportionalgewicht des Herzens zum Gesamtgewicht des Vogels ist abhängig von der Fortbewegungsart des betreffenden Vogels.

2. Die Herzgrösse der Vögel steht im Zusammenhange mit der Flug- bzw. Lauf- oder Tonleistung.

3. Die besten Flieger und die schnellsten Läufer, die lautesten Singer und Schreier haben die relativ grössten Herzen.

4. Die linke Ventrikelwand ist im Durchschnitt 3—4 mal grösser als die rechte.

5. Wild lebende Vögel haben ein relativ grösseres Herz als zahme Hausvögel.

6. Das Geschlecht ist im allgemeinen ohne wesentlichen Einfluss auf das Proportionalgewicht und die Grösse des Vogelherzens.

7. Im Jugendstadium weist das Vogelherz ein relativ höheres Proportionalgewicht auf als im Alter.

Vorstehende Arbeit wurde innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren angefertigt, unter persönlicher Leitung meines leider so früh verstorbenen Chefs, des Herrn Medizinal-Assessors Dr. phil. Rob. Klee, Direktors der Veterinärklinik der Universität Jena.

Das Material zu den Untersuchungen wurde zum grossen Teile vom Verfasser in der Gegend von Weimar selbst erlegt oder dermoplastischen Instituten entnommen.

Berichtigung

zur Abhandlung in Pflüger's Archiv Bd. 139 S. 181.

Von

Privatdozent Dr. **R. H. Kahn** und Dr. **E. Starkenstein.**

Versehentlicherweise wurde auf S. 185 ein Versuchsprotokoll ausgelassen, welches hiermit nachgetragen sei.

Versuch VI.

Weisse Ratte ♀. 17. November 1910. Spur Reduktion im Harn.

3 h 45′. 0,0002 g Adrenalin in 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung subkutan.

5 h 00′. Harn reduziert sehr stark.

5 h 30′. Ebenso.

Die Ratte kommt wieder in ihren Käfig, zeigt weiter andauerndes Wohlbefinden und lebt zur Zeit (31. Januar 1911) noch.

Der als VI. bezeichnete Versuch folgt dem eben mitgeteilten als Versuch VII.

Berichtigung

zur Arbeit „**Über die Eigenperiode quergestreifter Skelettmuskeln nach Untersuchungen an der Schildkröte**“.

Pflüger's Archiv Bd. 139. S. 279. 1911.

Von

Dr. med. **R. Dittler** und Dr. med. **S. Oinuma.**

Durch ein Versehen bei der Drucklegung wurde die Textfigur 1 (S. 307) unrichtig orientiert. Damit das im Text über die Kurven Gesagte verständlich wird, denke man sich die ganze Figur im Sinne des Uhrzeigers so weit gedreht, dass die Verbindungsgerade zwischen den Anfangspunkten der schwach ausgezogenen und der punktierten Kurve horizontal, d. h. parallel zu den Druckzeilen zu liegen kommt. Die Drehung muss also 5^0 betragen.

(Aus dem Institute für allgem. und exper. Pathologie und der chem. Abteilung des staatlichen serotherapeutischen Institutes der Universität Wien.)

Intravitale Oxydationshemmung in der Leber durch Narkotika[1]).

Von

Prof. Dr. **Georg Joannovics** und Prof. Dr. **Ernst P. Pick.**

In den letzten Jahren durchgeführte Untersuchungen haben ergeben, dass der Leber beim Fettstoffwechsel eine hervorragende Rolle zukommt. So wissen wir, dass hauptsächlich in der Leber durch oxydative Prozesse aus Fettsäuren Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure gebildet werden, und dass dieses Organ oxydative Desaminierungen, Reduktionen, oxydative Kohlensäureabspaltungen, ja sogar Azetylierungen nebeneinander vornehmen kann, wie dies Untersuchungen von Neubauer[2]), Knoop[3]), Embden[4]) und ihren Mitarbeitern, vorwiegend an der künstlich durchbluteten Leber ausgeführt, ergeben haben. Aber auch beim Abbau des mit der Nahrung zugeführten Fettes sehen wir die Leber in hervorragender Weise tätig, eine Tatsache, die aus den Untersuchungen von Leathes[5]) und uns[6]) hervorgeht. Werden nämlich Tiere mit Fett von hohem Jodbindungsvermögen und guter Resorbierbarkeit, wie z. B.

1) Auszugsweise vorgetragen am VIII. internat. Physiologen-Kongress in Wien, September 1910.

2) Neubauer und Fischer, Beiträge zur Kenntnis der Leberfunktionen. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 67 S. 230. 1910.

3) F. Knoop, Über den physiologischen Abbau der Säuren und die Synthese einer Aminosäure im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 67 S. 489. 1910.

4) Embden und Schmitz, Über synthetische Bildung von Aminosäuren in der Leber. Biochem. Zeitschr. Bd. 29 S. 423. 1910.

5) J. B. Leathes, Die Synthese der Fette im Tierkörper. Asher-Spiro, Ergebn. d. Physiol. Bd. 8 S. 356. 1909.

6) Joannovics und Pick, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Leber bei der Fettresorption unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Wiener klin. Wochenschr. 1910 S. 573.

mit Lebertran, gefüttert, so zeigt sich auf der Höhe der Verdauung, etwa 6—7 Stunden nach der fettreichen Mahlzeit, nicht nur ein erhöhter Fettgehalt der Leber, auf welchen Glaessner und Singer[1]) jüngst neuerdings hingewiesen haben, sondern auch, dass das zugeführte Fett in der Art verändert wird, dass hohe, ungesättigte Fettsäuren unter oxydativem Abbau der verfütterten gebildet werden. Von Interesse ist es ferner, dass auch bei der postmortalen Autolyse der Leber des Pferdes die Menge der azetylierbaren Fettsäuren zunimmt, eine Beobachtung, die ebenfalls auf eine Oxydation von Fettsäuren zu Oxyfettsäuren schliessen lässt, wie dies aus den unter Leitung Röhmann's ausgeführten Untersuchungen von Kondo[2]) hervorgeht.

Sprechen schon die angeführten Tatsachen mit Sicherheit dafür, dass mit der Nahrung zugeführtes Fett in der Leber vorwiegend einem oxydativen Abbau unterworfen wird, so schien uns die grosse Regelmässigkeit, mit welcher nach Zufuhr von bestimmten Nahrungsfetten sich in der Leber de norma hohe, ungesättigte Fettsäuren nachweisen lassen, ein Maass für die Prüfung der oxydativen Funktion der Leber zu bieten. Es stand somit auch zu erwarten, dass sich Störungen in der oxydativen Tätigkeit der Leber in einer mehr oder minder veränderten Beschaffenheit der Fette und Fettsäuren der Leber ausdrücken würden.

Das uns zunächst beschäftigende Problem war das Studium des Verhaltens der Narkose zu dem oxydativen Fettabbau in der Leber.

Die Beziehungen der Fette und fettähnlichen Körper des Organismus zu Chloroform, Äther und anderen Narkoticis aus der Alkoholreihe liessen schon lange Zeit die Vermutung zu, dass das Bindungsvermögen dieser Narkotika durch Fette und fettähnliche Körper in ursächlichem Zusammenhange mit ihrer narkotischen Wirkung steht. Seit den ersten diesbezüglichen Untersuchungen von Pohl[3]), später von Meyer[4]) und Overton[5]) haben die

1) Glaessner und Singer, Die Beteiligung der Leber an der Fettresorption. Med. Klin. 1909 Nr. 51.

2) K. Kondo, Zur Kenntnis der in Essigäther löslichen Stoffe tierischer Organe und ihres Verhaltens bei der Autolyse. II. und III. Biochem. Zeitschr. Bd. 26 S. 243 u. 252. 1910.

3) J. Pohl, Über Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 28 S. 239. 1891.

4) H. H. Meyer, Zur Theorie der Alkoholnarkose. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 42 S. 109. 1899.

5) E. Overton, Studien über Narkose. 1900.

älteren Vorstellungen erst eine feste Grundlage erhalten, und wir nehmen jetzt ganz allgemein an, dass die narkotische Wirkung der genannten Substanzen an die Mischungs- und Lösungsverhältnisse zwischen diesen Körpern und den Fetten und fettähnlichen Bestandteilen der Körperzellen gebunden ist. Sind auch die von den genannten Forschern festgelegten Tatsachen für die Einwirkung dieser Narkotika auf die Zellen von einschneidender Bedeutung, so blieb doch die letzte Ursache ihrer narkotischen Wirkung ungeklärt. Verworn[1]) und sein Schüler Winterstein[2]), ferner Mansfeld[3]) und andere erblicken in einer Behinderung der Sauerstoffaufnahme seitens der Zellen die Ursache der Narkose. Bei diesen Untersuchungen wurde entsprechend der Fragestellung hauptsächlich das Verhalten der Nervenzellen den Narkoticis gegenüber berücksichtigt, während die Förderung der Erkenntnisse über das Verhalten der übrigen Körperzellen bei der Narkose, namentlich hinsichtlich ihrer oxydativen Tätigkeit, vernachlässigt wurde.

Es schien demnach von Interesse, nachzusehen, ob gerade die Leberfunktion durch die Narkose in ihrer oxydativen Tätigkeit irgendwie beeinflusst würde, zumal für die Wirkung gewisser Narkotika auf die Leber, so z. B. des Chloroforms, sich Anhaltspunkte in anatomischen und histologischen Veränderungen (Nekrosen und Verfettungen) schon durch ältere Erfahrungen ergeben haben[4]). Demnach war es möglich, dass die Narkose der Leberzelle sich in einer Beeinflussung ihrer oxydativen Funktion ausdrücken könnte. Zu diesem Behufe unterwarfen wir Hunde einer ein- bis vierstündigen Narkose und verfütterten diesen Tieren zu verschiedenen Zeiten Lebertran, von dem wir uns durch zahlreiche Versuche überzeugt hatten, dass er auf der Höhe der Verdauung zu einem mächtigen Anstiege des aus der Leber gewonnenen äther-azeton-löslichen Fettes führt. Dieser Befund steht in Einklang mit den Angaben

---

1) M. Verworn, Die Vorgänge in den Elementen des Nervensystems. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 6 Ref. S. 11. 1907.

2) H. Winterstein, Zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 1 S. 19. 1902.

3) G. Mansfeld, Narkose und Sauerstoffmangel. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 69. 1909.

4) F. Bock, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der langandauernden Chloroformnarkosen. Inaug.-Diss. Bern, Wiesbaden 1910. Daselbst auch die ältere Literatur.

Gads[1]), welcher den auffallend hohen Grad der Emulgierbarkeit des Lebertranes mit dessen guter Resorbierbarkeit in Beziehung brachte, sowie auch mit den neueren Untersuchungen Croner's[2]), welcher eine besonders gute Resorption des Lebertranes an seinen Fistelhunden beobachten konnte.

Methodik.

Was zunächst die Art der benutzten Narkotika anlangt, so verwendeten wir die gemischte Äther-Chloroform-Narkose, reine Chloroform- und in einzelnen Versuchen auch reine Äther-Narkose. Die Versuche wurden ausschliesslich an Hunden durchgeführt, die entweder vor oder nach der Narkose mit Lebertran (100 ccm pro die et dosi) gefüttert worden waren, sonst aber unter gemischter Kost gehalten wurden. Auf der Höhe der Verdauung, 6—7 Stunden nach der letzten Lebertranmahlzeit, wurden die Tiere durch Verbluten getötet. Bei der sich daran unmittelbar anschliessenden Obduktion überzeugten wir uns von dem Grade der Verdauung, wobei insbesondere auf die Injektion der Lymphgefässe des Darmes und Mesenteriums als charakteristisches Zeichen der Verdauung Rücksicht genommen wurde. Die lebenswarm herausgenommene Leber wurde von den grossen Portalgefässen und der Gallenblase befreit, faschiert, abgewogen und mit der dreifachen Menge 95 %igen Alkohols eine halbe Stunde auf dem Wasserbade gekocht, die alkoholische Lösung abfiltriert und vorsichtig auf dem Wasserbade zu Sirupdicke eingeengt; der Rückstand wurde hierauf mit Äther digeriert, wobei der grösste Teil desselben in Lösung ging. Der Filterrückstand wurde bei Brutemperatur getrocknet, fein gepulvert und im Soxhlet durch 24 Stunden mit Äther extrahiert. Die so gewonnenen beiden Ätherextrakte wurden vereinigt und in konzentrierter Lösung mit einer vielfachen Menge von Azeton gefällt. Auf diese Art wurden von den ätherazeton-löslichen Fetten die in Azeton unlöslichen Lipoide zum grössten Teile abgetrennt. Wenn es auch möglich wäre, dass gewisse geringe Mengen von Lipoiden der Azetonfällung sich entziehen, wiewohl durch neuere Untersuchungen von Nerking[3]) die nahezu quanti-

1) J. Gad, Zur Lehre von der Fettresorption. Arch. f. Physiol. 1878 S. 181.

2) H. Croner, Versuche über Resorption von Fetten im Dünndarm. Biochem. Zeitschr. Bd. 23 S. 97. 1910.

3) J. Nerking, Zur Methodik der Lecithinbestimmung. Biochem. Zeitschr. Bd. 23 S. 262. 1909.

tative Ausbeute der Lipoide auf diesem Wege nachgewiesen ist, so war dies für unsere Versuche insofern nur von nebensächlicher Bedeutung, als alle Analysen, in gleicher Weise ausgeführt, einwandfreie Vergleichswerte ergeben. Der äther-azeton-lösliche Anteil, welcher hauptsächlich die Fette und Fettsäuren enthält, wurde vorsichtig auf dem Wasserbade abdestilliert, der Rückstand im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet und zur Wägung gebracht. In der Regel wurden ca. 0,5 g davon zur Bestimmung der Hübl'schen Jodzahl verwendet. Der azeton-unlösliche Rückstand wurde in Äther gelöst und durch wiederholte Fällung mit Azeton gereinigt, ebenfalls im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet, gewogen und ein aliquoter Teil in alkoholischer Lösung durch Natronlauge auf dem Wasserbade gespalten. Die klare Flüssigkeit wurde hierauf mit Wasser auf das Vielfache verdünnt, die Fettsäuren mit Salzsäure ausgefällt, auf dem Filter mit Wasser gewaschen, sorgfältig abgepresst, in Äther gelöst, bei Zimmertemperatur auskristallisieren gelassen und im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet. Von den gewogenen Fettsäuren wurde die Jodzahl bestimmt.

In einzelnen Versuchen wurde ausserdem noch das hämolytische Vermögen der Fettsäuren als auch das der Fette und der ungespaltenen Lipoide in der Weise bestimmt, dass die betreffenden Körper in methyl-alkoholischer Lösung zur Einwirkung auf 5 %ige Aufschwemmung gewaschener roter Blutkörperchen des Hundes gelangten.

Um einwandfreie Vergleichswerte zu erhalten, war es notwendig, nur solche Hunde zu verwenden, deren Leberfett nicht allzureichlich ist, weil das der Leber zugeführte und der Oxydation unterworfene Nahrungsfett nur einen geringen Bruchteil des aufgestapelten Reservefettes bildet, und so die gefundene Jodzahl nicht ein richtiges Bild der stattgefundenen Prozesse liefern würde. Nach den Versuchen von Noël Paton[1]), sowie Glaessner und Singer[2]) steigt bei Zufuhr fettreicher Nahrung das Leberfett im Verlaufe der Verdauung etwa um 5—10 % an; finden sich daher grosse Fettdepots in der Leber, so werden die in dem extrahierten Gesamtfett der

1) D. Noël-Paton, On the relationship of the liver to fats. Journ. of physiol. vol. 19 p. 167. 1896.

2) l. c. S. 328.

Leber bestimmten Jodzahlen nicht jene Erhöhung erkennen lassen, welche dem Abbau der Fettsäuren und somit der oxydativen Funktion der Leber entsprechen.

Versuche.

Unsere ersten Versuche wurden in der Weise angestellt, dass Hunde im Zustande der Lebertranverdauung einer Narkose ausgesetzt wurden. Hierbei gingen wir von der Voraussetzung aus, dass dieser Art die oxydative Tätigkeit der Leberzellen am intensivsten beeinflusst würde. Die Ergebnisse dieser Experimente veranlassten uns dann, zu prüfen, ob eine der Fütterung vorangehende Narkose imstande wäre, einen ähnlichen Einfluss auf die Leberfunktion auszuüben, zumal Untersuchungen anderer Autoren [1]) gezeigt hatten, dass Chloroformnarkosen Verfettungen und Nekrosen der Leber herbeiführen, welche selbst mehrere Tage nach der Narkose nachweisbar bleiben. Hat sogar Mertens[2]) durch Inhalation von Chloroform und Alkohol auf primäre, degenerative Leberläsionen chronische, zirrhotische Prozesse folgen sehen.

Es gliedern sich demnach die zu schildernden Versuche in solche, bei welchen innerhalb der Verdauungsperiode die Narkose eingeschaltet wurde, und in solche, wo die Narkose Stunden und Tage der Fütterung vorausgeschickt worden war.

Zum Vergleiche wollen wir vorher noch eine Versuchsreihe anführen, welche zeigen soll, in welcher Weise mit der Nahrung zugeführtes Fett bei Tieren, welche nicht einer Narkose unterworfen werden, in der Leber verändert wird. Zu diesem Behufe liessen wir einmal Hunde mehrere Tage hindurch hungern, um so das Vorhandensein eines anderen Nahrungsfettes in der Leber sicher ausschliessen zu können, und fütterten dann die Tiere drei Tage hindurch mit Lebertran. Ein anderes Mal wurden Hunde ohne besondere vorherige Vorbereitung ein oder mehrmals mit Lebertran gefüttert und dann auf der Höhe der Verdauung durch Verbluten getötet. Die nachfolgende Wiedergabe der einzelnen Protokolle soll die Einzelheiten der Versuche schildern.

---

1) l. c. Bock, S. 329.

2) Mertens, Lésions anatomiques du foie du lapin au cours de l'intoxication chronique par le chloroforme et par l'alcool. Arch. de pharmacodyn. 1895.

A. Verhalten des äther-azeton-löslichen Leberextraktes.

I. Lebertranfütterung ohne Narkose.

Versuch 1.

Brauner Rattler, 8000 g, hungert vom 27. Juli bis 30. Juli 1910. An diesem Tage wird mit der Lebertranfütterung begonnen, und zwar erhält er mittelst Schlundsonde pro die et dosi 100 ccm Oleum jecoris Aselli am 30., 31. Juli und 1. August. Daneben wird ihm gekochtes mageres Rindfleisch als Nahrung verabreicht. Sieben Stunden nach der letzten Lebertranmahlzeit wird der Hund auf der Höhe der Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 182,0 g.

Gesamtleberfett. Gewicht: 6,554 g = 3,6% der feuchten Leber; Jodzahl: 128,8.

Lipoide. Gewicht: 4,08 g = 2,24% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 38,75%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 53,23.

Versuch 2.

Gelber Rattlerbastard, 11500 g, wird am 17. Juni 1910 um 9^h 40′ a. m. mit 100 ccm Oleum jecoris Aselli durch die Schlundsonde gefüttert und um 4^h 15′ p. m. in voller Verdauung verblutet.

Lebergewicht: feucht 180 g.

Gesamtleberfett. Gewicht: 3,428 g = 1,9% der feuchten Leber; Jodzahl: 127,45.

Lipoide. Gewicht: 4,955 g = 2,75% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 43,08%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 73,27.

Versuch 3.

Schwarzer Spitz, 10100 g, erhält am 12. Mai 1910 10^h 30′ a. m. mittelst Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli und wird am selben Tage um 5^h 50′ p. m. durch Verbluten auf der Höhe der Verdauung getötet.

Lebergewicht: feucht 211 g.

Gesamtleberfett. Gewicht: 8,259 g = 3,91% der feuchten Leber; Jodzahl 145,86.

Lipoide. Gewicht: 6,138 g = 2,9% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 30,94%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 97,25.

Versuch 4.

Getigerter Bulldog, 9800 g, erhält am 11. August 1910 um 10^h a. m. mittelst Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli und wird auf der Höhe der Verdauung um 5^h p. m. durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 220 g.

Gesamtleberfett. Gewicht: 3,77 g = 1,71% der feuchten Leber; Jodzahl: 107,63.

Lipoide. Gewicht: 6,684 g = 3,04% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 36,67%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 140,55.

Versuch 5.

Weisser Spitz, 14400 g, erhält am 5., 6. und 7. September 1910 je 100 ccm Oleum jecoris Aselli mit Schlundsonde. Sieben Stunden nach der letzten Lebertranmahlzeit wird der Hund auf der Höhe der Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 210 g.

Gesamtleberfett. Gewicht: 3,785 g = 1,8% der feuchten Leber; Jodzahl: 113,44.

Lipoide. Gewicht: 8,222 g = 3,91% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 36,11%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 121,32.

Ausser diesen eben angeführten Versuchen verfügen wir noch über eine grössere Reihe analoger Experimente, deren Ergebnis mit den obenstehenden Zahlen völlig übereinstimmt. Überblicken wir die gefundenen Jodzahlen des Gesamt-Leberfettes nach einmaliger oder wiederholter Lebertranfütterung, so ergibt sich, dass die Jodzahlen, wie wir bereits an anderer Stelle [1]) hervorgehoben haben, sich von den Jodzahlen beim normalen Hunde, der nach Fütterung mit gewöhnlicher Kost auf der Höhe der Verdauung verblutet wird, ganz bedeutend unterscheiden. Während hier die Jodzahl des Leberfettes etwa um 70 schwankt, sehen wir nach Lebertranfütterung durchwegs Jodzahlen, die regelmässig 100 überschreiten, in den eben geschilderten Versuchen zwischen 107 und 145 sich bewegen, in manchen Versuchen aber, auf die wir anderweitig noch zurückkommen werden, bis 160 und 170 ansteigen.

Berücksichtigt man den Umstand, dass die Vermehrung des Leberfettes durch zugeführtes Nahrungsfett nicht mehr als 5—10% des Leberfettes beträgt, und dass die Jodzahl des von uns verwendeten Lebertranes etwa 135 ist, so fällt auf, dass trotzdem das Leberfett Jodzahlen aufweist, welche die des normalen Hundeleberfettes um ein bedeutendes, ja manchmal um das Doppelte übertreffen. Wenn es gestattet ist, das Jodbindungsvermögen mit oxydativen Vorgängen überhaupt in Beziehung zu bringen, so muss wohl gesagt werden, dass während der Verdauung des der Leber zugeführten Fettes in diesem Organe lebhafte oxydative Vorgänge sich abspielen, die wahrscheinlich nicht allein das zugeführte Nahrungsfett betreffen, sondern auch andere in der Leber vorhandene Körper. Auf Grund dieser unserer Versuche rückt der Gedanke nahe, dass ein physiologisch in

1) l. c. S. 327.

Funktion befindliches Organ in seinen intermediären Stoffwechselvorgängen sich wesentlich anders verhält wie ein ruhendes.

Speziell bezüglich der Leber muss angenommen werden, dass die sich in ihr abspielenden, höchst komplizierten Stoffwechselvorgänge voneinander durchaus nicht unabhängig, sondern in gesetzmässiger, bisher uns zum grössten Teile unbekannter Abhängigkeit voneinander verlaufen. Dass gerade eine durch die Verdauung in Tätigkeit befindliche Leber in anderer Weise die ihr selbst parenteral zugeführten Stoffe zu verarbeiten vermag als die Leber eines Hungertieres, geht unter anderem auch aus den neueren Untersuchungen von Cathcart[1]), Pekelharing[2]) u. a. über die Kreatinin- und Kreatinausscheidung hervor. Arbeiten die Verdauungsorgane nicht, so wird weder das zugeführte Kreatin in der Leber anhydriert, noch in Kreatinin umgesetzt; es wird überhaupt viel weniger durch oxydativen Abbau zersetzt, zum Unterschiede von jener Leber, welche durch die Verdauungstätigkeit in bestimmter Weise funktionell angeregt worden ist. Dass hierbei die Art der zugeführten Nahrung ausschlaggebend ist, scheinen uns eben die Versuche Cathcart's über die Kreatinausscheidung unter dem verschiedenen Einflusse von Fett- und Kohlehydratkost zu beweisen. Und so wäre auch in unseren Versuchen, wie wir noch an anderer Stelle zeigen wollen, die Annahme nicht ungerechtfertigt, dass bei Zufuhr von Fetten bestimmter Zusammensetzung nicht allein diese selbst einer intensiven oxydativen Spaltung unterworfen werden, sondern, dass sie hier den Anstoss zu einer weiteren oxydativen Spaltung von Stoffen geben, die nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit dem eingeführten Nahrungsfett stehen.

Mögen somit die auf diese Weise in der Leber während der Fettverdauung eingeleiteten oxydativen Vorgänge, welche in dem exzessiven Ansteigen des Jodbindungsvermögens der isolierten Fette ihren Ausdruck finden, zum Teil direkt, zum Teil wohl indirekt auf die Spaltung und weitere Umwandlung des zugeführten Nahrungs-

---

1) E. F. Cathcart, The influence of carbohydrates and fats on protein metabolism. Journ. of physiol. vol. 39 p. 311. 1909.

2) Pekelharing und van Hoogenhuyze, Die Ausscheidung von parenteral zugeführtem Kreatin bei Säugetieren. Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 69 S. 395. 1910.

fettes zurückzuführen sein, in jedem Falle finden wir unter den gegebenen Bedingungen eine intensive oxydative Tätigkeit in der Leber im Verlaufe der Fettverdauung.

Diese unter normalen Verhältnissen auftretende Erscheinung drückt sich noch prägnanter aus, wenn man die in den folgenden Versuchen sich darbietenden Tatsachen zum Vergleiche heranzieht.

II. Narkose nach der Fütterung.

Versuch 6.

Brauner Rattler, 10000 g, erhält am 28. Mai 1910 8 h a. m. 100 ccm Oleum jecoris Aselli mit der Schlundsonde. Von 10 h a. m. bis 3 h 25′ p. m. wird er in tiefer Äther-Chloroformnarkose gehalten und sodann durch Verbluten getötet. Bei der Obduktion finden sich die Lymphgefässe des Darmes und Mesenteriums reichlich mit Chylus gefüllt.

Lebergewicht: feucht 246 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 5,986 g = 2,43 % der feuchten Leber; Jodzahl: 88,59 (Mittelwert aus den Bestimmungen 89,49 und 87,7).

Lipoide. Gewicht: 5,737 g = 2,33 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 38,59 %; Jodzahl dieser Fettsäuren 74,06.

Versuch 7.

Gelber Dachsbastard, 11200 g, erhält am 27. April 1910 7 h 30′ a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 9 h 30′ a. m. bis 2 h p. m. wird er in Äther-Chloroformnarkose gehalten und hierauf verblutet. Bei der Obduktion findet sich der Darm in ausgesprochener Verdauung.

Lebergewicht: feucht 376 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 3,883 g = 1,03 % der feuchten Leber; Jodzahl: 59,11.

Lipoide. Gewicht: 11,852 g = 3,15 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 35,31 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 114,46.

Versuch 8.

Getigerter Bulldog, 8600 g, erhält am 11. Mai 1910 7 h 30′ a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 9 h 30′ a. m. bis 1 h 45′ p. m. wird er in tiefer Äther-Chloroformnarkose gehalten, hierauf verblutet. Bei der Obduktion findet sich der Darm in deutlicher Verdauung.

Lebergewicht: feucht 213 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 2,988 g = 1,4 % der feuchten Leber; Jodzahl: 88,05.

Lipoide. Gewicht: nicht bestimmt. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 36,8 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 85,64.

Versuch 9.

Schwarzer Spitz, 14000 g, erhält am 27. Mai 1910 um 8 h a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 10 h a. m. bis 12 h 30′ p. m. wird er in tiefer Äther-Chloroformnarkose gehalten, in welcher er um 12 h 30′ p. m. eingeht. Bei der Obduktion zeigt sich der Darm im Beginne der Verdauung.

Lebergewicht: feucht 381 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 5,815 g = 1,52 % der feuchten Leber; Jodzahl: 81,09.

Lipoide. Gewicht: 5,792 g = 1,52 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 44,76 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 90,92.

Versuch 10.

Weisser Spitzbastard, 7400 g, erhält am 1. Juli 1910 um 10 h a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 12 h m. bis 2 h p. m. wird das Tier in tiefer Chloroformnarkose (24 ccm Chloroformium puriss.) gehalten und um 5 h p. m. durch Verbluten getötet. Bei der Obduktion findet sich der Darm in ausgesprochener Verdauung.

Lebergewicht: feucht 184 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 3,907 g = 2,12 % der feuchten Leber; Jodzahl: 81,64.

Lipoide. Gewicht: 4,815 g = 2,61 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 43,03 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 112,89.

Versuch 11.

Gefleckter Spitzbastard, 8200 g, erhält am 12. Juli 1910 um 9 h 30′ a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 11 h 40′ a. m. bis 1 h 40′ p. m. wird der Hund in reiner Äthernarkose gehalten (170 ccm Aether sulfuricus puriss.). Aus dieser erwacht er rasch und wird um 5 h p. m. in voller Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 205 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 4,848 g = 2,36 % der feuchten Leber; Jodzahl: 90,58.

Lipoide. Gewicht: 5,79 g = 2,82 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 35,51 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 122,80.

Versuch 12.

Brauner Rattler, 7000 g, erhält am 7. Juli 1910 um 10 h a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 12 h 30′ bis 2 h 30′ p. m. wird er in reiner Chloroformnarkose gehalten (23 ccm Chloroformium puriss.). Beim Erwachen aus der Narkose erbricht der Hund ca. 10 ccm Öl. Um 5 h p. m. Tod durch Verbluten. Bei der Obduktion findet sich der Darm in ausgesprochener Verdauung.

Lebergewicht: feucht 131 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 2,915 g = 2,22 % der feuchten Leber; Jodzahl: 83,13.

Lipoide. Gewicht: 3,154 g = 2,4 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 39,7 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 105,09.

Versuch 13.

Gelber Spitzbastard, 8100 g, erhält am 21. Juni 1910 um 9 h a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli; von 12 h m. bis 2 h p. m. reine Chloroformnarkose mit 25 ccm Chloroformium puriss. Nach der Narkose kein Erbrechen; um 4 h p. m. Tod durch Verbluten. Bei der Obduktion findet sich der Darm in voller Verdauung.

Lebergewicht: feucht 185 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 3,106 g = 1,67 % der feuchten Leber; Jodzahl: 125,38.

Lipoide. Gewicht: 6,741 g = 3,64 % der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 38,11 %; Jodzahl dieser Fettsäuren: 93,11.

Die Experimente dieser Versuchsreihe gliedern sich je nach dem angewandten Narkotikum in solche mit Narkose durch Chloroform-Äther-Mischung, mit reinem Chloroform und mit reinem Äther, wobei die Dauer der Narkose zwischen 2 und 5½ Stunden variiert. Der Zeitpunkt des Narkosebeginnes fällt in die zweite bis dritte Stunde nach der Fütterung.

Betrachten wir nun die Jodzahlen der aus der Leber isolierten Fette, so ergeben sich bei allen Versuchen, einen ausgenommen, auf den wir später noch näher eingehen werden, überall Zahlen, die weit hinter den bei nicht narkotisierten, der Lebertranfütterung unterworfenen Hunden zurückstehen. Sie schwanken bei Narkose mit Chloroform resp. Chloroform-Äther-Mischung zwischen 59 und 88. Nimmt man die Jodzahl des Leberfettes des normalen Hundes mit ca. 70 an, so erscheint die in diesen Versuchen am häufigsten wiederkehrende Zahl von 80 bis 88 gegenüber den in der vorigen Versuchsreihe festgestellten Jodzahlen nur sehr wenig erhöht. Bloss in dem einen Falle, bei welchem reine Äther-Narkose zur Anwendung kam, zeigt sich ein leichter Anstieg des Jodbindungsvermögens des Leberfettes auf 90,58.

Es ergibt sich demnach aus diesen Versuchen, dass die bei normaler Fettverdauung beobachtete, intensive oxydative Tätigkeit der Leber unter dem Einflusse der Chloroform- und Äther-Narkose überhaupt nicht oder

nur in sehr geringem Maasse eintritt. Dabei ist bemerkenswert, dass der Äther eine etwas geringere Wirkung ausübt als das Chloroform. Dieser Befund steht auch in Einklang mit der von anderen Autoren mitgeteilten Beobachtung, dass die schädigende Wirkung des Äthers, wie sie sich in Verfettung und Nekrose des Leberparenchyms ausdrückt, eine weit geringere ist als die des Chloroforms.

Dass es sich hier nicht einfach um Behinderung oder Verlangsamung der Resorption vom Darme her handelt, wie dies bei der Morphinnarkose der Fall ist, beweist der Umstand, dass wir bei der Obduktion uns immer davon überzeugen konnten, dass nahezu das gesamte verfütterte Oleum jecoris Aselli, wie beim nicht narkotisierten Hunde, aus dem Magen in den Darm übergetreten war, und dass die Lymphbahnen des Darmes und Mesenteriums regelmässig prall mit Chylus gefüllt angetroffen wurden. Dass in der Tat die Morphinwirkung auch bei unserer Versuchsanordnung deutlich zutage tritt, beweist folgender.

Versuch 14.

Schwarzer Spitz, 8300 g, wird am 6. Juni 1910 10^h a. m. durch subkutane Injektion von 0,24 g Morphinum hydrochloricum in Narkose versetzt. Um 11^h a. m. erhält er 100 ccm Oleum jecoris Aselli und wird am selben Tage um 6^h p. m. durch Verbluten getötet. Bei der Obduktion findet sich das verfütterte Öl fast vollständig im Magen, geringe Mengen davon im Darme, doch keine Injektion der Lymphgefässe des Darmes und Mesenteriums.

Lebergewicht: feucht 125 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 3,697 g = 2,95% der feuchten Leber; Jodzahl: 75,63.

Lipoide. Gewicht: 3,932 g = 3,14% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 38,54%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 103,68.

In diesem Versuche lag also die Resorption des zugeführten Fettes völlig darnieder; dementsprechend finden wir das gesamte verfütterte Öl unresorbiert im Magen und Darm, es fehlt auch jegliche Injektion der enteralen Lymphbahnen. Damit in Übereinstimmung steht auch die Höhe der Jodzahl (75,63), welche dem normalen Leberfett des Hundes entspricht.

Von besonderem Interesse erscheint dann noch der Versuch 13, bei dem sich eine Jodzahl von 125,38 vorfindet. Dieser Versuch unterscheidet sich von den übrigen bisher besprochenen dadurch, dass zwischen Fütterung und Narkose ein längerer Zeitraum, und zwar

drei Stunden, eingeschaltet war. Dieser hat genügt, um die von der narkotischen Wirkung noch nicht betroffenen Leberzellen durch Aufnahme eines Teiles des zugeführten Nahrungsfettes zur oxydativen Tätigkeit anzuregen. Es würden demnach drei Stunden nach der Fütterung ausreichen, um die Leber auf jene Höhe der Funktion zu bringen, welche sie unter normalen Verhältnissen während der Verdauung in so intensiver Weise entfaltet.

War durch die bisherige Versuchsanordnung nur eine sehr ausgesprochene Wirkung der angewendeten Narkotica erzielbar, so soll in der folgenden Versuchsreihe gezeigt werden, dass selbst die Einschaltung längerer Intervalle zwischen Narkose und Fütterung möglich ist, ohne im wesentlichen die Wirkung der von uns verwendeten Gifte auf die Leber abzuschwächen, wobei gleichzeitig mit voller Sicherheit eine etwaige Behinderung der Resorption als Ursache unserer Befunde ausgeschlossen werden kann.

III. Narkose vor der Fütterung.

Versuch 15.

Schwarzer Spitz, 13800 g, wird am 21. Juli 1910 von 5^h 30′ p. m. bis 7^h 30′ p. m. einer reinen Chloroformnarkose unterworfen (42 ccm Chloroform. puriss.). Am 22. Juli erhält das Tier um 9^h a. m. 100 ccm Oleum jecoris Aselli mit der Schlundsonde. Um 4^h 20′ wird das Tier in voller Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 329 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 18,986 g = 5,77% der feuchten Leber; Jodzahl: 54,62.

Lipoide. Gewicht: 8,009 g = 2,43% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 38,65%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 123,21.

Versuch 16.

Schwarzer Rattler, 6500 g, wird am 28. Juli 1910 von 5^h 20′ bis 7^h 20′ p. m. mit 32 ccm Chloroform narkotisiert. Am 29. Juli 9^h a. m. erhält der Hund mit der Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli. Am gleichen Tage um 4^h 15′ p. m. wird das Tier auf der Höhe der Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 136 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 6,084 g = 4,44% der feuchten Leber; Jodzahl: 84,41.

Lipoide. Gewicht: 2,04 g = 1,5% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 26,86%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 49,12.

Versuch 17.

Weisser Foxterrier, 8600 g, wird am 9. Juni 1910 von 3h 15′ bis 7h 15′ p. m. einer reinen Chloroformnarkose unterworfen (42 ccm Chloroformium puriss.). Am 10. Juni erhält das Tier um 9h 30′ a. m. mit Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli. Am selben Tage um 4h 45′ p. m. wird das Tier durch Verbluten getötet. Bei der Obduktion findet sich reichlich Öl im Magen, die Lymphgefässe des Darmes sind nur andeutungsweise mit Chylus gefüllt.

Lebergewicht: feucht 390 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 22,675 g = 5,81% der feuchten Leber; Jodzahl: 59,97.

Lipoide. Gewicht: 6,51 g = 1,66% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 44,12%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 80,08.

Versuch 18.

Braune Dachshündin, 7200 g, wird am 10. August 1910 von 10h bis 12h a. m. einer reinen Chloroformnarkose mit 28 ccm Chloroformium puriss. unterworfen. Am 11. August wird das Tier um 10h a. m. mittelst Schlundsonde mit 100 ccm Oleum jecoris Aselli gefüttert, um 5h p. m. desselben Tages in voller Verdauung durch Verbluten getötet. Bei der Obduktion zeigt sich ausserdem, dass die Hündin etwa einen Monat gravid war.

Lebergewicht: feucht 242 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 9,188 g = 3,79% der feuchten Leber; Jodzahl: 81,89.

Lipoide. Gewicht: 2,606 g = 1,07% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 36,07%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 107,81.

Versuch 19.

Schwarzweisser Foxterrier, 10000 g, wird am 2. September 1910 von 10h bis 12h a. m. einer reinen Chloroformnarkose (22 ccm Chloroformium puriss.) unterworfen. Am 3. September erhält das Tier um 10h a. m. mittelst Schlundsonde 100 ccm Oleum jecoris Aselli und wird am selben Tage um 5h p. m. durch Verbluten in voller Verdauung getötet.

Lebergewicht: feucht 273 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 13,952 g = 5,11% der feuchten Leber; Jodzahl: 60,17 (Mittelwert aus vier Bestimmungen: 58,05, 57,89, 62,30, 62,45).

Lipoide. Gewicht: 4,774 g = 1,74% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 44,38%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 64,9.

Versuch 20.

Schwarzer Spitz, 10700 g, wird am 15. Dezember 1910 einer einstündigen Chloroformnarkose unterworfen. Am 18. Dezember wird mit der Lebertranfütterung des Tieres begonnen; dasselbe erhält an diesem sowie den beiden folgenden Tagen um 10h a. m. je 100 ccm Oleum jecoris Aselli mit Schlundsonde.

Am 20. Dezember 5h p. m. wird der Hund in voller Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 195 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 3,968 g = 2,03% der feuchten Leber; Jodzahl: 82,7 (Mittelwert aus zwei Bestimmungen: 79,75 und 85,65).

Lipoide. Gewicht: 4,696 g = 2,4% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 48,55%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 75,35.

Versuch 21.

Brauner Spitzbastard, 13500 g, wird am 30. Dezember 1910 einer einstündigen Chloroformnarkose (28 ccm Chloroformium puriss.) unterworfen. Am 9. Januar 1911 wird mit der Lebertranfütterung begonnen. Der Hund erhält am 9., 10. und 11. Januar pro die et dosi um 12h m. je 100 ccm Oleum jecoris Aselli mittelst Schlundsonde. Am 11. Januar wird er um 7h p. m. in voller Verdauung durch Verbluten getötet.

Lebergewicht: feucht 222 g.

Gesamt-Leberfett. Gewicht: 9,439 g = 4,25% der feuchten Leber; Jodzahl: 162,2.

Lipoide. Gewicht: 4,126 g = 1,85% der feuchten Leber. Gehalt an Fettsäuren (durch Verseifung aus den Lipoiden gewonnen): 36,30%; Jodzahl dieser Fettsäuren: 69,93 (Mittelwert aus zwei Bestimmungen 71,25 und 68,61).

Bei Durchsicht der eben geschilderten Versuchsreihe ergibt sich in voller Übereinstimmung mit den früher geschilderten Resultaten die Tatsache, dass unter dem Einflusse der Narkose das Jodbindungsvermögen der äther-azeton-löslichen Leberextrakte viel geringer ist als unter normalen Verhältnissen. Es erscheint somit auch für die in Rede stehenden Versuchsbedingungen der Schluss gestattet, dass das Oxydationsvermögen der Leber unter dem Einflusse der von uns verwendeten Narkotika darniederliegt. Der Befund ist um so bemerkenswerter, als die Narkose in dieser Versuchsreihe 12, 14, 24 und 72 Stunden der Lebertranfütterung vorangegangen ist, ein Beweis dafür, dass die Chloroformwirkung eine nachhaltige ist und mehrere Tage hindurch selbst nach bloss zweistündiger Narkose ihren hemmenden Einfluss auf wichtige Stoffwechselvorgänge in der Leber auszuüben vermag.

Von den angeführten Experimenten scheinen uns insbesondere die Versuche 16, 18 und 20 beweiskräftig zu sein, weil in diesen der Gesamtfettgehalt der Leber ein relativ niedriger ist, wobei sich nach unseren sonstigen Erfahrungen eine oxydative Wirkung ganz besonders deutlich ausprägen müsste, deutlicher als in den Versuchen

15, 17 und 19, in welchen sich ein recht hoher Fettgehalt der Leber vorfindet.

Dass die geschilderte Wirkung tatsächlich von der Chloroformnarkose abhängig ist, scheint ausserdem noch aus dem Versuche 21 hervorzugehen, in welchem zwischen Lebertranfütterung und Narkose ein Zeitraum von zehn Tagen eingeschaltet war. Innerhalb dieser Zeit erfolgte in der Leberfunktion eine restitutio ad integrum, denn wir sehen bei diesem Experimente in der Leber die Oxydation sich genau in demselben exzessiven Maasse vollziehen, wie beim normalen Hunde nach Lebertranfütterung.

A priori wäre es allerdings denkbar gewesen, dass unter dem Einflusse der Giftwirkung des Chloroforms eine Fetteinwanderung in die Leber stattfindet, wie sie durch die Untersuchungen Rosenfeld's unter anderem auch für die Chloroformvergiftung nachgewiesen wurde, und dass einfach durch das eingewanderte Depotfett das Leberfett derart beeinflusst würde, dass sein Jodbindungsvermögen sinkt. Wir wissen ja aus anderweitigen Untersuchungen [Kraus[1]), Leick und Winkler[2]), in neuerer Zeit Leathes[3]), Hartley[4]) und jüngst wieder Abderhalden und Brahm[5])], dass sich das Depotfett, resp. das Fett des Unterhautzellgewebes von dem Organfette (Leber, Herz und Niere) sowohl in bezug auf das Jodbindungsvermögen als auch hinsichtlich des Schmelzpunktes wesentlich unterscheidet. Die angeführten Versuche sowohl der zweiten als auch der dritten Reihe lassen indess eine derartige Deutung unserer Versuchsergebnisse nicht zu.

Zur leichteren Übersicht der gegebenen Verhältnisse seien im folgenden die aus den Versuchen gewonnenen Zahlen tabellarisch zusammengestellt.

---

1) F. Kraus, Über Fettdegeneration und Fettinfiltration. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch., VI. Tagung, S. 37. Kassel 1903.

2) Leick und Winkler, Die Herkunft des Fettes bei der Fettmetamorphose des Herzfleisches. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 48 S. 163. 1902.

3) l. c. S. 327.

4) P. Hartley, On the nature of the fat contained in the liver, kidney and heart. Journ. of physiol. vol. 36 p. 17. 1907, and vol. 38 p. 353. 1909.

5) Abderhalden und Brahm, Ist das am Aufbau der Körperzellen beteiligte Fett in seiner Zusammensetzung von der Art des aufgenommenen Nahrungsfettes abhängig? Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 65 S. 330. 1910.

Tabelle 1.

Jodzahlen der äther-azetonlöslichen Leberextrakte.

I. Fettfütterung ohne Narkose		II. Narkose nach der Fütterung			III. Narkose vor der Fütterung		
Versuch	Jodzahl	Versuch	Zeitpunkt der Narkose nach der Fütterung	Jodzahl	Versuch	Zeitpunkt der Narkose vor der Fütterung	Jodzahl
1	128,8	6	2 h	88,59	15	13½ h	54,62
2	127,45	7	2 h	59,11	16	13½ h	84,41
3	145,86	8	2 h	88,05	17	14¼ h	59,97
4	107,63	9	2 h	81,09	18	24 h	81,89
5	113,44	10	2 h	81,64	19	24 h	60,17
—	—	11	2 h	90,58	20	72 h	82,70
—	—	12	2½ h	83,13	21	240 h	162,20
—	—	13	3 h	125,38	—	—	—

B. Verhalten des azeton-unlöslichen Leberextraktes.

Bei der ausserordentlichen Bedeutung, welche man speziell den lipoidartigen Körpern für das Zustandekommen der Narkose ganz allgemein zuschreibt, war es natürlich, dass wir bei diesen Untersuchungen unser Augenmerk auch dem Verhalten dieser Substanzen zuwandten. Gibt es ja Autoren, welche die Ansicht vertreten, dass bei der Narkose eine Änderung des Lipoidbestandes der Körperzellen statt hat. So steht unter anderen Reicher[1]) auf dem Standpunkte, dass es im Verlaufe der Narkose zu einer Vermehrung des Alkohol-Äther-Extraktes im Blute kommt, welche „auf die Ausstossung lebenswichtiger Lipoide und Fette aus den Zellen bei einer uns noch unbekannten Wechselwirkung zwischen Narkotikum und den Zelllipoiden“ zurückzuführen sei. Neuerdings gibt auch Waldvogel[2]) an, dass nach halbstündiger Narkose mit Chloroform sich in der Hundeleber nur mehr die Hälfte der vorher vorhandenen Lezithine findet. In jüngster Zeit hat Nadina Sieber[3]) die Leberphosphatide nach Zufuhr von Alkohol quantitativ bestimmt und feststellen können, dass eine Abnahme derselben erfolgt. Es wäre nicht unmöglich, dass dieser Befund in Parallele zu setzen ist mit älteren Angaben von

1) K. Reicher, Chemisch-experimentelle Studien zur Kenntnis der Narkose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 65. S. 235. 1908.

2) Waldvogel, Über die chemische Identität der Antikörperbildung mit der Zelldegeneration. Deutsche med. Wochenschr. 1911 S. 686.

3) N. Sieber, Zur Frage der Einwirkung von Alkohol auf den Gehalt der tierischen Organe an Phosphatiden. Biochem. Zeitschr. Bd. 23. S. 304. 1909.

Krehl[1]), der an drei Säuferherzen eine Verminderung des Lezithingehaltes fand. Allerdings hat später Rubow[2]) an Hunden, die einer lange dauernden Chloroform-Narkose unterworfen worden waren, nachgewiesen, dass die Lezithinmenge von Herz und Niere keine Änderung erfährt, trotzdem sich am Herzen ausgesprochene fettige Degeneration fand. Nach seiner Meinung besitzen die einzelnen Organe einen stets konstanten Gehalt an Lezithin, wie dies auch schon Hefftер[3]) in seiner grundlegenden Arbeit über den Lezithingehalt der Leber nachgewiesen hat. Nur bei der Phosphorvergiftung tritt nach Heffter eine deutliche, durchschnittlich nahezu 50% betragende Verminderung des Lezithingehaltes ein, die um so bedeutender wird, je stärker der Fettgehalt der Leber ist. Auch durch Hunger findet eine geringe Abnahme des Lezithingehaltes der Leber statt.

Scheinen uns schon von diesen Gesichtspunkten aus quantitative Lipoidbestimmungen von Wichtigkeit, so sollten sich auch noch unsere Untersuchungen in der Richtung bewegen, ob die Narkose auch auf die qualitative Zusammensetzung der Lipoide der Leber einen Einfluss ausübt.

In früheren Untersuchungen konnten wir[4]) bereits zeigen, dass die aus dem Lipoidgemisch abspaltbaren Fettsäuren in gewisser Abhängigkeit zu den Fettsäuren der Nahrungsfette stehen, eine Tatsache, die möglicherweise den Umstand erklärt, dass die in den Lezithinen resp. Lipoiden enthaltenen Fettsäuren von den verschiedenen Autoren recht different charakterisiert werden. Es war von vornherein die Möglichkeit gegeben, dass auch auf die qualitative Zusammensetzung der Leberlipoide bzw. der in ihnen enthaltenen Fettsäuren die Narkose sich geltend machen würde. Wir haben daher ausser der quantitativen Bestimmung der gesamten äther-löslichen und azeton-fällbaren Produkte auch die Mengen der aus ihnen durch alkoholische Natronlauge abspaltbaren Fettsäuren, sowie deren Jodzahlen in Berücksichtigung gezogen. Die nachstehende tabellarische Zusammenstellung liefert eine Übersicht der gefundenen Werte.

1) L. Krehl, Über fettige Degeneration des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51. S. 416. 1893.

2) V. Rubow, Über den Lecithingehalt des Herzens und der Nieren unter normalen Verhältnissen, im Hungerzustande und bei fettiger Degeneration. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 52. S. 173. 1905.

3) A. Heffter, Das Lecithin in der Leber und sein Verhalten bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 28. S. 97. 1891.

4) l. c. S. 327.

Die aus nachstehender Tabelle 2 sich ergebenden Analysenwerte zeigen ein völlig klares Bild über das Verhalten der äther-löslichen, azeton-fällbaren Gruppe von Körpern, die man als Lipoide bezeichnet. Vergleicht man zunächst die Versuchsergebnisse der beiden ersten Reihen, so findet man, dass alle Zahlen nahezu keine Abweichung von der Norm erkennen lassen. Sowohl die mit Fett gefütterten, nicht narkotisierten Hunde als auch die Tiere der zweiten Versuchsreihe, bei welcher kurz nach der Fettfütterung eine Chloroform-Narkose eingeschaltet wurde, zeigen in bezug auf Gehalt und qualitative Zusammensetzung der Leberlipoide durchaus übereinstimmende Zahlen. Die Menge der Leberlipoide bleibt auch unter Zufuhr von Fettnahrung konstant und ändert sich auch nicht, wenn kurz nach der Fettmahlzeit die Narkose einsetzt. Diese Beobachtung ergänzt alte Angaben von Hefftter[1]), der durch Fettfütterungsversuche an Kaninchen feststellte, dass eine bestimmte Nahrung ohne Einfluss auf den Lezithinbestand der Leber bleibt.

Tabelle 2.

Menge und Beschaffenheit der Leberlipoide.

	I. Fettfütterung ohne Narkose				
	Versuch:				
	1	2	3	4	5
Leberfett in Prozenten[2]) .	3,60	1,90	3,91	1,71	1,80
Leberlipoide in Prozenten .	2,24	2,75	2,90	3,04	3,91
Gehalt der Lipoide an Fettsäuren in Prozenten . .	38,75	43,03	30,94	36,67	36,11
Jodzahl der Fettsäuren aus den Lipoiden	53,23	73,27	97,25	140,55	121,32

	II. Fettfütterung vor der Narkose							
	Versuch:							
	6	7	8	9	10	11	12	13
Leberfett in Prozent.	2,43	1,03	1,40	1,52	2,12	2,36	2,22	1,67
Leberlipoide in Proz.	2,33	3,15	—	1,52	2,61	2,82	2,40	3,64
Gehalt d. Lipoide an Fettsäuren in Proz.	38,59	35,31	36,80	44,76	43,03	35,51	39,70	38,11
Jodzahl d. Fettsäuren aus den Lipoiden	74,06	114,46	85,64	90,92	112,89	122,80	105,09	93,11

1) l. c. S. 345.

2) Die Prozentzahlen beziehen sich immer auf das Gewicht der feuchten Leber.

	III. Fettfütterung nach der Narkose						
	Versuch:						
	15	16	17	18	19	20	21
Leberfett in Prozenten .	5,77	4,44	5,81	3,79	5,11	2,03	4,25
Leberlipoide in Prozenten	2,43	1,50	1,66	1,07	1,74	2,40	1,85
Gehalt der Lipoide an Fettsäuren in Prozent.	38,65	26,86	44,12	36,07	44,38	48,55	36,30
Jodzahl der Fettsäuren aus den Lipoiden . .	123,21	49,12	80,08	107,81	64,90	75,35	69,93

Nur in der Versuchsreihe III, bei welcher längere Zeit nach stattgehabter Narkose die Fettfütterung eingeschoben wurde, zeigen die in der folgenden Tabelle 3 zusammengestellten Durchschnittswerte der Leberlipoide eine deutliche Abnahme. Diese Verminderung des Lipoidbestandes der Leber beträgt in unseren Versuchen rund 38 %, tritt durchaus regelmässig auf und beansprucht noch insofern Interesse, als sie mit analogen Tatsachen, die andere Autoren beschrieben haben, in Beziehung gebracht werden kann. Zunächst zeigt sich, dass die quantitativen Änderungen erst eine gewisse Zeit nach Einwirkung des Chloroforms eintreten, wie sich im Vergleiche zu der zweiten Versuchsreihe leicht feststellen lässt. Weiter hat, wie bereits erwähnt, Nadina Sieber[1]) bei Hunden, welche längere Zeit per os Alkohol zugeführt erhielten, in den verschiedenen Organen mit Ausnahme der Nieren eine bedeutende Verminderung ihres Phosphatidgehaltes nachweisen können. Die uns hier speziell interessierenden Leberphosphatide ihrer alkohol-gefütterten Tiere zeigen im Gegensatze zu den Normaltieren eine Abnahme, welche im Mittel 37,25 % beträgt, also nahezu vollkommen übereinstimmt mit den von uns bei Chloroform-Narkose gefundenen Zahlen. Berücksichtigt man ferner die Angaben von Reicher[1]), dass nach Chloroform-, Äther- und Alkohol-Narkose der Alkohol-Äther-Extrakt des Blutes etwa um die dreifache Menge gegenüber der Norm ansteigt, so wäre es sehr wohl möglich, dass ein Zusammenhang dieser Befunde mit den Ergebnissen unserer Versuche in der Weise besteht, dass unter dem Einflusse der Narkotika aus den Organen Fette und fettähnliche Körper in die Zirkulation übertreten.

1) l. c. S. 344.

Tabelle 3.

Durchschnittswerte aus Tabelle 2.

	Normaler Hund	Lebertranfütterung		
		ohne Narkose	vor der Narkose	nach der Narkose
Leberfett in Prozenten .	1,88	2,58	1,84	4,45
Leberlipoide in Prozent.	2,29	2,96	2,90	1,80
Fettsäuren der Lipoide in Prozenten.	34,94	37,11	38,97	39,27
Jodzahl der Fettsäuren aus den Lipoiden . .	101,70	97,12	99,87	81,48

Was nun die qualitative Zusammensetzung der azeton-unlöslichen Körper im Verlaufe der Narkose anlangt, so war es von vornherein möglich, dass die bei den Fetten beobachtete herabgesetzte Oxydation auch die in den Lipoiden enthaltenen Fettsäuren beeinflussen könnte, was unter Umständen in einem verminderten Jodbindungsvermögen zum Ausdrucke käme. Hinsichtlich des Gehaltes der Leberlipoide an abspaltbaren Fettsäuren finden sich in allen drei Versuchsreihen nahezu vollkommen identische Werte; die von uns gefundenen Mengen derselben schwanken zwischen 37 und 39 %. Die Jodzahl dieser abgespaltenen Fettsäuren zeigt in allen Versuchen ganz beträchtliche Schwankungen. Die Mittelwerte der nicht narkotisierten Hunde und die der Tiere der zweiten Versuchsreihe stimmen gut überein und entsprechen etwa Zahlen, wie sie von Henriques und Hansen[1]) für sämtliche aus dem Ei- und Gehirnlezithin abspaltbaren Fettsäuren bei Ochsen und Hunden gefunden wurden. Die Durchschnittswerte der in der dritten Versuchsreihe gefundenen Jodzahlen der isolierten Fettsäuren sind bedeutend niedriger, was dafür sprechen dürfte, dass beim Aufbau dieser Lipoidkomplexe sich Fettsäuren mit gesättigteren Radikalen beteiligt haben als in den früheren Versuchen. Dieser Befund würde auch in Übereinstimmung stehen mit dem niedrigen Jodbindungsvermögen der äther-azeton-löslichen Fette dieser Versuchsreihe und würde gleichzeitig eine Stütze bilden für die von uns bereits früher geäusserte Anschauung, dass die Höhe der Jodzahl der aus den Leberlipoiden abgespaltenen Fettsäuren in

1) Henriques und Hansen, Über den Übergang des Nahrungsfettes in das Hühnerei und über die Fettsäure des Lecithins. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 14 S. 390. 1903.

gewissem Zusammenhange steht mit der Höhe der Jodzahl des azeton-löslichen Leberfettes. Es würde sich somit der Einfluss der Narkose in ähnlicher Weise wie bei den Fetten auch in dem Fettsäure-Anteil der Leberlipoide geltend machen. Es ist zu erwarten, dass die hier gefundenen Differenzen sich noch klarer ausdrücken würden, wenn man, wie wir es in früheren Versuchen getan haben, die Tiere nicht nur einer einmaligen, sondern einer mehrmaligen Fütterung mit Lebertran unterziehen und andererseits die für die quantitative Verarbeitung der Lipoide nötige Trocknung über Schwefelsäure umgehen würde. Denn wir selbst konnten Erlandsen's[1]) Erfahrungen vollauf bestätigen, dass das Jodbindungsvermögen der Lipoide um ein beträchtliches abnimmt, wenn man dieselben im Vakuum über Schwefelsäure längere Zeit stehen lässt. Es ist daher keineswegs ausgeschlossen, dass diesem Umstande die von uns gefundenen verhältnismässig niedrigen Jodzahlen der Fettsäuren aus den Lipoiden zuzuschreiben sind, so z. B. 53,23 in Versuch 1 und 49,12 in Versuch 16.

Zusammenfassung.

Wie aus den eben geschilderten Versuchen hervorgeht, hat sich die von uns angewendete Methode, in den Äther-Azeton-Extrakten der Leber das Jodadsorptionsvermögen zu bestimmen, als eine recht brauchbares Maass für die Beurteilung der oxydativen Vorgänge in der Leber erwiesen. Die Unterschiede, welche derartige Leberextrakte nach Lebertranfütterung bei normalen und narkotisierten Hunden aufweisen, sind über Erwarten grosse und gestatten den Schluss, dass intermediäre Prozesse in dem einen Falle eintreten, im anderen ausbleiben oder anders verlaufen. Allerdings ist, wie schon früher erwähnt, bei den Befunden der Jodzahlen darauf Rücksicht zu nehmen, dass nicht allein die zugeführten Fette oder deren Umwandlungsprodukte, sondern auch andere Substanzen, welche im Anschlusse an die Verdauung und Verarbeitung der der Leber zugeführten Nährsubstanzen entstehen, ebenfalls an der Jodadsorption teilnehmen können. Es sei daran erinnert, dass, wie Neu-

1) Erlandsen, Untersuchungen über die lecithinartigen Substanzen des Myocardiums und der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 51 S. 71. 1907.

bauer[1]) und seine Mitarbeiter feststellen konnten, in der Leber gleichzeitig oxydative Desaminierung und oxydative Kohlensäureabspaltung stattfindet, dass andererseits Knoop[2]) die höchst bedeutsame Tatsache der Bildung von Aminosäuren aus N-freiem Material sowie der Azetylierung eingeführter Aminosäuren fand, Prozesse, die im Verlaufe der Verdauung zum Entstehen und Verschwinden von jodbindenden Produkten führen können. Welchen Stoffen auch immer die jod-bindenden Substanzen unserer Äther-Alkohol-Extrakte der Leber ihren Ursprung verdanken, in jedem Falle scheinen uns die erhobenen hohen Differenzen in der Jodzahl darauf hinzuweisen, dass die oxydativen Vorgänge in der Leber beim narkotisierten und beim nicht narkotisierten Hunde recht verschieden verlaufen, und zwar im ersten Falle unter dem Zeichen der Hemmung stehen.

Die Beeinflussung der intermediären Stoffwechselprozesse in der Leber durch das Chloroform ist eine so intensive, dass sie noch imstande ist, zwei Stunden nach der Fettfütterung die unter normalen Verhältnissen sich in diesem Organe abspielenden Oxydations-Prozesse vollständig lahmzulegen. Denn, wie Kontrollversuche lehren, sehen wir drei Stunden nach der fettreichen Mahlzeit die Leber in voller Funktion. Welche Bedeutung die Ausschaltung eines grossen Teiles der oxydativen Leberfunktion für den Gesamtstoffwechsel hat, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung. Unsere Untersuchungen beziehen sich ausschliesslich auf die durch die Fettverdauung ausgelösten Oxydations-Prozesse in der Leber, und es kann nicht angenommen werden, dass bei der so mannigfaltigen Funktion, welche die Leber bei Zersetzungen und Oxydationen der verschiedenartigsten Körper ausübt, alle oxydativen Vorgänge in gleicher Weise durch die Narkose beeinflusst werden. Es bestehen vielmehr wahrscheinlich graduelle und essentielle Unterschiede, und es ist wohl zweifellos, dass eine ganze Reihe lebenswichtiger Oxydationen sich dieser Wirkung der Narkotika gänzlich entzieht.

Die Tatsache also, dass insbesondere die Chloroform-Narkose in einem so ausgesprochenen Maasse die Oxydationen in vivo und unter

---

1) Neubauer und Warburg, Über eine Synthese mit Essigsäure in der künstlich durchbluteten Leber. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 70 S. 1. 1910.

2) F. Knoop, Über den physiologischen Abbau der Säuren und die Synthese einer Aminosäure im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 67 S. 489. 1910.

physiologischen Bedingungen in der Säugetierleber beeinflusst, scheint uns durch die eben mitgeteilten Befunde zum ersten Male exakt nachgewiesen. Auf diese Weise lernen wir eine Reihe von Erscheinungen im Verlaufe und im Gefolge der Narkose verstehen, welche sich mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine behinderte oder unvollständige Oxydation in der Leber zurückführen lassen; so z. B. die häufig beobachtete postnarkotische Glykosurie, die Ausscheidung von Azeton und Azetessigsäure durch den Harn nach der Narkose. In diesem Zusammenhange möchten wir aber auch noch darauf hinweisen, dass die durch die Narkose verlangsamte oder behinderte Oxydation in der Leber anderweitige Störungen des Stoffwechsels herbeiführen kann. So hat Pohl[1]) bei seinen systematischen Untersuchungen über die Oxydation des Methylalkohols im Tierkörper die bemerkenswerte Tatsache gefunden, dass der als intensives narkotisches Gift wirkende Methylalkohol zum Unterschiede von Äthylalkohol, welcher vollständig verbrannt wird, speziell beim Hunde eine tagelang andauernde, allmählich sich steigernde, dann abnehmende Formiatausscheidung herbeiführt, trotzdem der Hundeorganismus sonst imstande ist, ihm zugeführte Ameisensäure entweder vollständig zu verbrennen oder innerhalb kurzer Zeit auszuscheiden. Die Erklärung Pohl's, dass die über Tage sich erstreckende Ausscheidung von Ameisensäure nach Zufuhr von Methylalkohol darauf beruhe, dass der Methylalkohol selbst oder ein Derivat desselben im Körper zurückgehalten und erst allmählich oxydiert wird, erfährt durch unsere Versuche, welche eine Oxydations-Hemmung in der Leber während der Narkose erkennen lassen, eine Stütze, zumal die Leber an der Oxydation des Methylalkohols an erster Stelle sich beteiligt.

In allerjüngster Zeit haben Baer und Meyerstein[2]) an Durchblutungsversuchen der überlebenden Leber die Oxydations-Hemmung in der Weise studiert, dass sie nach Zusatz verschiedener, recht heterogener Gifte zum Blute deren Einfluss auf die Azetonbildung aus Buttersäure und Oxybuttersäure prüften. Hierbei stellte sich heraus, dass Substanzen von ausgesprochener pharmakologischer

1) J. Pohl, Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 31 S. 281. 1893.

2) Baer und Meyerstein, Über den Einfluss pharmakologischer Agenzien auf Oxydationsvorgänge im Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 63 S. 441. 1910.

Wirksamkeit die Oxydation in der Leber weit stärker beeinflussen, als ihnen nahestehende nicht wirksame Substanzen wie Diäthyl-, Dimethylbarbitursäure, Chloralhydrat usw., wobei durch ein und dieselbe Substanz die Oxydation der Butter- und Oxybuttersäure verschieden beeinflusst werden kann. Auch diese Befunde sprechen dafür, dass die Hemmung der Oxydation in der Leber bei der Narkose eine selektive ist.

Stützen sich unsere Kenntnisse auf Erfahrungen bei Narkosen durch Chloroform, Äther und Chloroform-Äther-Gemisch, so wird es nicht ohne Belang sein, in künftigen Untersuchungen festzustellen, in welcher Weise sich die Leber gegenüber der ganzen Reihe von Narkoticis, wie sie von Meyer und Overton bezüglich des Verteilungsgesetzes geprüft wurden, bei der Fettverdauung verhält.

Es ist naheliegend, die in unseren Versuchen beobachtete Oxydations-Hemmung in der Leber mit den Veränderungen, welche wir an den Lipoiden der Leberzellen feststellen konnten, in Zusammenhang zu bringen. In dieser Beziehung muss aber hervorgehoben werden, dass die Oxydations-Hemmung und die von uns erwähnte Veränderung an den Lipoiden durchaus nicht parallel gehen; wir sehen vielmehr die letztere erst in unserer dritten Versuchsreihe auftreten, in welcher die Tiere 24, 48, ja dreimal 24 Stunden nach der Narkose standen und ihrer Nachwirkung ausgesetzt waren. Selbst eine intensive Narkose, welche zwar eine ausgesprochene Oxydations-Hemmung zur Folge hatte, liess keinerlei uns erkennbare chemische Veränderung in dem quantitativen und, soweit wir untersuchen konnten, in dem qualitativen Verhalten der Lipoide zurück. Es drängen daher unsere Versuche zu der Anschauung, dass die durch die Narkose hervorgerufene Oxydations-Hemmung in der Leber im grossen und ganzen unabhängig verläuft von groben Veränderungen der Lipoide, und sprechen dafür, dass beide Erscheinungen nebeneinander verlaufen[1]). In dieser Richtung sind von Interesse die

1) Dass grobe chemische Veränderungen der Leberlipoide sich erst nach längerer Zeit geltend machen, schliesst natürlich nicht aus, dass feinere Veränderungen in der physikalischen und physikalisch-chemischen Beschaffenheit des lipoidhaltigen Protoplasmas der Leberzelle bereits innerhalb kürzerer Zeit zustandekommen und bestehen, sowie den Stoffwechsel der Zelle beeinflussen, wie dies die Untersuchungen von Herbst (Über künstliche Hervorrufung von Dottermembranen an unbefruchteten Seeigeleiern usw. Biol. Zentralbl. Bd. 13 S. 14), O. u. R. Hertwig (Untersuchungen zur Morphologie und Physiologie der Zelle H 5.

neuesten Untersuchungen von Warburg über oxydative Prozesse an Vogelblutkörperchen und Echinideneiern, aus denen hervorgeht, dass zur Hemmung der Oxydation in den roten Blutkörperchen in der Regel eine bedeutend höhere Konzentration des Narkotikums notwendig ist als zur Narkose der Ganglienzelle, dass also zwischen Narkosewirkung und Oxydations-Hemmung ein unlösbarer Zusammenhang nicht besteht.

Jena 1887), Loeb (Über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorganges usw. Engelmann, Leipzig) und seinem Schüler E. v. Knaffl-Lenz (Über die Beziehungen zwischen Lipoidverflüssigung und Cytolyse. Pflüger's Arch. Bd. 123 S. 279. 1908) sowie von O. Warburg (Untersuchungen über die Oxydationsprozesse in Zellen. Münchener med. Wochenschr. 1911 S. 298) zeigen. (S. auch J. Bang in seiner ausgezeichneten Monographie: Chemie und Biochemie der Lipoide. Bergmann, Wiesbaden 1911.) Dass Lipoide fermentative Prozesse in ausgesprochener Weise beeinflussen können, wurde von dem einen von uns gemeinsam mit E. Přibram dadurch gezeigt, dass normales Pferdeserum seiner antitryptischen Wirkung nach Ausschüttelung mit Äther sofort verlustig wird. Die gleichen Resultate erzielten E. P. Pick, O. Schwarz u. F. Silberstein auch mit menschlichen Seris unter normalen und pathologischen Bedingungen (Lues, Karzinom), so dass die antitryptische Wirkung dieser Sera hauptsächlich auf Kosten der Lipoidwirkung zu setzen ist. Dass manche Beobachter dieses bei Pferde- und Menschenserum so ungemein leicht durch Ausschütteln mit Äther auszulösende Phänomen merkwürdigerweise nicht erhalten konnten, liegt an der verschieden schweren Extrahierbarkeit der Lipoide aus verschiedenen Tierseris.

Blutviskosität und Blutkörperchen.

Von

Walter Hess, Rapperswil.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Häufigkeit, mit welcher der Einfluss der Blutkörperchen auf die Blutviskosität experimentell schon behandelt worden ist, lässt den Versuch wünschenswert erscheinen, auch von theoretischer Seite der Lösung der Frage näher zu kommen, um so mehr, als uns die experimentellen Resultate bis jetzt ein abschliessendes Urteil nicht gestatten. Die Ansicht der meisten Autoren geht nicht weiter, als dass sie den Blutkörperchen einen ziemlich erheblichen Einfluss auf die Viskosität zugestehen und zwar so, dass die letztere mit steigender Zahl im grossen und ganzen zunimmt (Jakobj, Beck, Bottazzi, Weber und Watson, v. Koranyi, Bence, Determann, Kottmann, Burton-Opitz, Breitner, Münzer). Von einzelnen wird neben der Zahl auch dem Volumen der Blutkörperchen grössere Bedeutung zugelegt. Etwas eingehender wurde dieses Thema auf meine Veranlassung von Blunschy[1]) untersucht. Das Resultat, welches durch Kurven belegt ist, lautet dahin, dass mit Zunahme von Blutkörperchen die Viskosität steigt, erst langsam, dann rascher und rascher, so dass also der die Viskosität steigernde Einfluss einer bestimmten Menge von Blutkörperchen relativ gering ist, wenn das Blut nur sehr wenige Blutkörperchen enthält, dagegen sehr ausgesprochen, wenn das Blut schon ohnehin reich an Blutkörperchen gewesen ist.

Bei unseren Betrachtungen gehen wir davon aus, dass beim Strömen des Blutes (im Gefässsystem) die sog. gleitende Bewegung stattfindet, bei welcher die einzelnen Stromfäden alle der Achse parallel verlaufen und keine Bewegung der Flüssigkeitsteilchen

1) Beiträge zur Lehre der Viskosität des Blutes. Inaug.-Diss. Zürich 1908; vgl. auch Kurve weiter unten.

senkrecht zur Stromachse stattfindet (wie bei der sog. rollenden Bewegung). — Dass es die gleitende Bewegungsform ist, welche für die Hämodynamik fast ausschliesslich in Frage kommt, habe ich an anderer Stelle nachgewiesen[1]). Analoge Resultate publiziert auch Thoma in einer neueren Arbeit[2]).

Die gleitende Bewegung kennzeichnet sich dadurch, dass sich jedes Flüssigkeitsteilchen so gegen seine peripheren und seine zentralen Nachbarn verschiebt, dass es sich mit diesen auf der Oberfläche eines Paraboloides befindet, wenn sie sich alle einen Zeitpunkt zuvor in einer Querschnittsebene befanden.

Wenn wir von der Geschwindigkeit eines Flüssigkeitsteilchens reden, so müssen wir uns darüber klar sein, dass wir mit zwei verschiedenen Arten von Geschwindigkeiten zu rechnen haben, welche prinzipiell eine ganz verschiedene Rolle spielen, und welche wir deshalb streng auseinander halten müssen.

1. Die absolute Geschwindigkeit der Flüssigkeitsteilchen. Sie findet ihr Maass in der Strecke, um welche sich dieses in der Zeiteinheit von einem fixen Punkt, z. B. von einem Punkt der Wandung entfernt. Die absolute Geschwindigkeit ist am grössten in der Röhrenachse und wird gleich Null an der Röhrenwandung.

2. Die relative Geschwindigkeit der Flüssigkeitsteilchen.

Sie findet ihr Maass in der Strecke, um welche sich ein gegebenes Flüssigkeitsteilchen in der Zeiteinheit von einem unmittelbar benachbarten anderen Flüssigkeitsteilchen entfernt (welches selbst auch in Bewegung ist, aber eine andere absolute Geschwindigkeit besitzt). Die relative Geschwindigkeit ist am grössten in den periphersten Flüssigkeitsschichten und wird gleich Null in der Röhrenachse.

In Fig. 1 ist die relative sowie die absolute Geschwindigkeit zur Veranschaulichung gebracht.

Die Ursache der Zunahme der relativen Geschwindigkeit von der Achse nach dem Rande hin liegt darin, dass die axialen

---

1) Viskosität des Blutes und Herzarbeit. Vierteljahrsschr. d. Naturf. Gesellsch. Zürich, 1906.

2) Die Viskosität des Blutes und seine Strömung im Arteriensystem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910.

Flüssigkeitsteilchen einzig von dem Druckgefälle, welches auf ihren Querschnitt trifft, vorwärts geschoben werden. Auf die peripheren Flüssigkeitsteilchen dagegen wirkt neben demselben Druckgefälle als Beschleunigung auch die Reibung der zentralen Nachbarn, welche sie ebenfalls nach vorwärts zu reissen bestrebt sind.

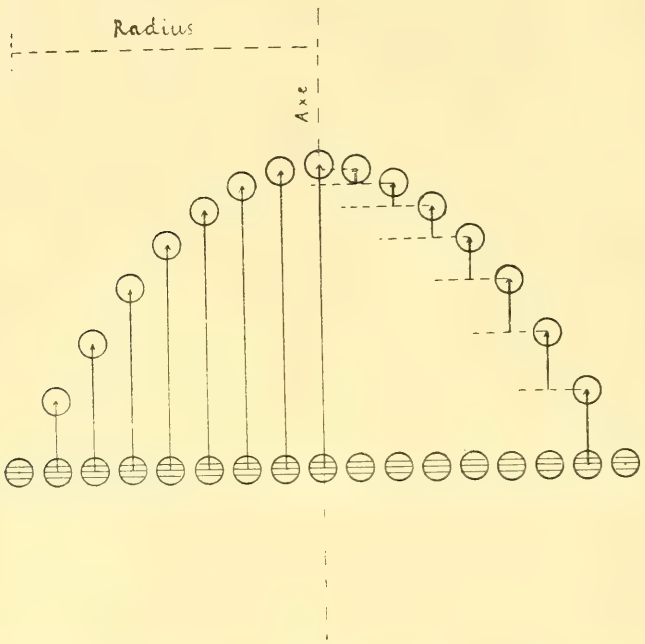


Fig. 1. Die Flüssigkeitsteilchen, welche sich in einem gegebenen Zeitpunkt auf der Geraden eines Röhrendurchmessers befinden (schraffierte Kreise) sind nach Verlauf einer Zeiteinheit auf einer Parabel verteilt (leer gelassene Kreise). — Die linke Hälfte der Figur veranschaulicht die absolute Bewegung, welche jedes Flüssigkeitsteilchen während der Zeiteinheit ausgeführt hat. Sie ist gemessen durch die Länge des Pfeiles zwischen Anfangs- und Endlage. — Die rechte Hälfte der Figur veranschaulicht die relative Bewegung, welche jedes Flüssigkeitsteilchen während der Zeiteinheit ausgeführt hat. Sie ist gemessen durch den Abstand, um welchen sich die einzelnen Flüssigkeitsteilchen parallel zur Röhrenachse voneinander entfernt haben.

Entsprechend dem verschiedenen Wesen der absoluten und relativen Geschwindigkeit äussern sie sich auch in verschiedener Weise: die erstere im Durchflussvolumen, die letztere im Reibungswiderstand.

Das Durchflussvolumen ist proportional der (mittleren) absoluten Durchflussgeschwindigkeit, was sich ohne weiteres versteht. Die proportionale Zunahme des Reibungswiderstandes mit der Zunahme

der Verschiebungsgeschwindigkeit lässt sich ableiten aus der Proportionalität zwischen treibendem Druck und Durchflussgeschwindigkeit; denn die proportionale Steigerung der Durchflussgeschwindigkeit durch zunehmenden treibenden Druck kann nur dadurch zustande kommen, dass sich bei gegebenen Dimensionen die Verschiebungsgeschwindigkeit zwischen einzelnen sich reibenden Teilchen proportional steigert.

Nach dem Gesagten ist es leicht, die Rolle, welche suspendierte Bestandteile (wie sie die Blutkörperchen darstellen) spielen, zu erkennen: Sie können wohl die absolute Bewegung mit der Flüssigkeit ausführen; entsprechend dem Wesen eines festen Körpers aber kann in dem von ihnen eingenommenen Raum eine relative Bewegung (Verschiebung einzelner Schichten) nicht stattfinden.

Sollen die dynamischen Folgen dieses Verhaltens untersucht werden, so wollen wir uns hilfsweise folgender Vorstellung bedienen: Wir denken uns durch eine in Strömung befindliche Suspensionssäule einen Querschnitt gelegt. Dieser trifft sowohl Flüssigkeitsteilchen als auch die suspendierten festen Körperchen. Wir summieren alle getroffenen Einzelquerschnitte der festen Körperchen und subtrahieren diese Summe vom Gesamtquerschnitt. Was übrig bleibt, ist der eigentliche Flüssigkeitsquerschnitt. Während absolute (d. h. fortschreitende) Bewegung auf dem gesamten Suspensionsquerschnitt stattfindet, ist die relative Bewegung (d. i. die gegenseitige Verschiebung einzelner Schichten) auf den eigentlichen Flüssigkeitsquerschnitt eingeengt. Es stellt also das Einführen von suspendierten festen Bestandteilen gewissermaassen einen Übergang dar zur Einengung der Strombahn durch Abnahme des Röhrenquerschnittes; denn in jenem Falle ist zwar der „Gleitungsraum“ eingeengt, während für die fortschreitende Bewegung der ganze Querschnitt nutzbar bleibt. In diesem Falle dagegen wird sowohl die gleitende Bewegung als auch die fortschreitende von der Einengung betroffen.

Bei der Berechnung des Arbeitsverbrauches beim Durchfluss einer Suspension wollen wir ausgehen von einer gegebenen Durchflussmenge. Die geleistete Arbeit ist in diesem Falle proportional dem treibenden Druck. — Schon weiter oben haben wir gesehen, dass ein bestimmtes Durchflussvolumen nach Einführen von suspendierten festen Körperchen nur dadurch aufrecht erhalten werden kann, dass in dem durch die festen Bestandteile eingeengten Querschnitte die Verschiebungsgeschwindigkeit der einzelnen Schichten steigen muss, und zwar ist die relative Verschiebungsgeschwindigkeit

an einem bestimmten Punkt des Röhrenquerschnittes umgekehrt proportional dem für die Gleitung zur Verfügung stehenden Querschnitt.

Führen wir z. B. in eine strömende homogene Flüssigkeitssäule suspendierte feste Körperchen ein, welche die Hälfte des gesamten Suspensionsvolumen einnehmen sollen, so wird der Querschnitt, auf welchem eine gegenseitige Verschiebung einzelner Schichten noch stattfinden kann, auf die Hälfte reduziert. Soll trotz dieser Einengung das ursprüngliche Durchflussvolumen erhalten bleiben, so muss an jedem Punkte des für die Gleitung übrig gebliebenen Querschnittes die relative Verschiebung auf das Doppelte steigen. Wird dagegen von den suspendierten festen Körperchen $^3/_4$ des gesamten Suspensionsvolumen eingenommen, so müssen in dem übrig bleibenden $^1/_4$ des Flüssigkeitsraumes die Verschiebungsgeschwindigkeiten der einzelnen Schichten auf das Vierfache steigen.

Eine Erhöhung der Verschiebungsgeschwindigkeit kann nur zustande kommen durch eine proportionale Erhöhung des treibenden Druckes, wie die weiter oben angeführte einfache Ableitung aus der Proportionalität von Durchflussgeschwindigkeit und treibendem Druck gezeigt hat.

Da wir von einem konstanten Durchflussvolumen ausgegangen sind, so kommen wir also zu dem Resultat: Der Arbeitsverbrauch beim Durchfluss einer Suspension ist bei gegebenen Röhrendimensionen und gegebener suspendierender Flüssigkeit umgekehrt proportional dem wirklichen Flüssigkeitsquerschnitt. Dieser Flüssigkeitsquerschnitt findet sein Maass in dem Verhältnis des Volumens, den die eigentliche Flüssigkeit einnimmt zum Gesamtvolumen der Suspension.

In neuester Zeit hat Hatschek[1]) eine analoge Berechnung durchgeführt. Von dem Arbeitsverbrauch ausgehend, welcher bei der gegenseitigen Verschiebung einzelner Schichten einer homogenen Flüssigkeit eintritt, addiert er zu diesem den Arbeitsverbrauch, welcher nach der Stokes'schen Formel berechnet wird, wenn einzelne sphärische Teilchen in einer Flüssigkeit verschoben werden. Die Verschiebungsgeschwindigkeit nimmt er gleich der Geschwindigkeitsdifferenz an, welche zwischen zwei Flüssigkeitsschichten im Abstande eines Durchmessers der suspendierten Körperchen besteht.

1) Zeitschr. f. Chemie und Industrie der Kolloide Bd. 7 H. 6.

Hatschek kommt zu dem Resultat, dass der Zuwachs an Viskosität dem Prozentsatz von fester Substanz proportional sei; (bei der graphischen Darstellung kommt er also zu einer Geraden und nicht zu einer Hyperbel).

Gegen seine Berechnung sind zwei Punkte einzuwenden.

1. Die Reibungsverhältnisse in dem von den suspendierten festen Körperchen nicht eingenommenen Raum bleibt von der Gegenwart der letzteren nicht unbeeinflusst, wie Hatschek annimmt. Wir haben im Gegenteil gesehen, dass sich auch in diesem Raume die dynamischen Verhältnisse ganz wesentlich verändern müssen (Steigerung der Verschiebungsgeschwindigkeit wegen Einschränkung des „Gleitungsraumes").

2. Die bestehende Geschwindigkeitsdifferenz, welche zwischen zwei Schichten, welche (senkrecht zur Stromrichtung) um einen Körperchendurchmesser voneinander entfernt sind, kann unmöglich den Verhältnissen gleichgesetzt werden, welche bestehen, wenn sich das Körperchen in toto mit eben derselben Geschwindigkeitsdifferenz gegenüber der Flüssigkeit verschiebt.

Wegen dieser beiden unrichtigen Voraussetzungen, welche Hatschek bei seiner Berechnung macht, kann das Resultat dieser letzteren nicht richtig sein.

Damit wir ein Bild erhalten von dem Einfluss, den das oben abgeleitete Gesetz auf die Blutviskosität besitzt, soll nachfolgende Beispielrechnung durchgeführt werden.

Wir setzen voraus, es ständen uns verschiedene Blutproben zur Verfügung, deren aller Plasma übereinstimmend die Viskosität 2 besitzt. Der Volumgehalt an suspendierten Bestandteilen (annähernd identisch mit Volumgehalt der roten Blutkörperchen) sei dagegen verschieden. Bei der ersten Blutprobe betrage er 10 %, bei der zweiten 20 %, bei der dritten 30 % u. s. f. Der Gehalt an Plasma wäre demnach bei der ersten Probe 90 %, bei der zweiten 80 %, bei der dritten 70 % u. s. f. Welches sind nun die Viskositätswerte dieser einzelnen Blutproben?

Nach unserer Ableitung sollen sich die Viskositätswerte umgekehrt proportional verhalten wie die in gleichen Suspensionsmengen enthaltenen Plasmamengen (Gesamtblut minus suspendierte Bestandteile).

Dieses umgekehrte Verhältnis ist ausgedrückt in den Quotienten $^{100}/_{90}$, $^{100}/_{80}$, $^{100}/_{70}$ usw. — Werden diese Quotienten ausgerechnet, so erhalten wir folgende Zahlenreihe:

Feste Bestandteile:	0 %,	10 %,	20 %,	30 %,	40 %,	50 %,
Berechnete Viskosität:	2,0,	2,22,	2,5	2,86,	3,33,	4,0,
Feste Bestandteile:	60 %,	70 %,	80 %,	90 %,	100 %,	
Berechnete Viskosität:	5,0,	6,67,	10,0	20,0.	∞	

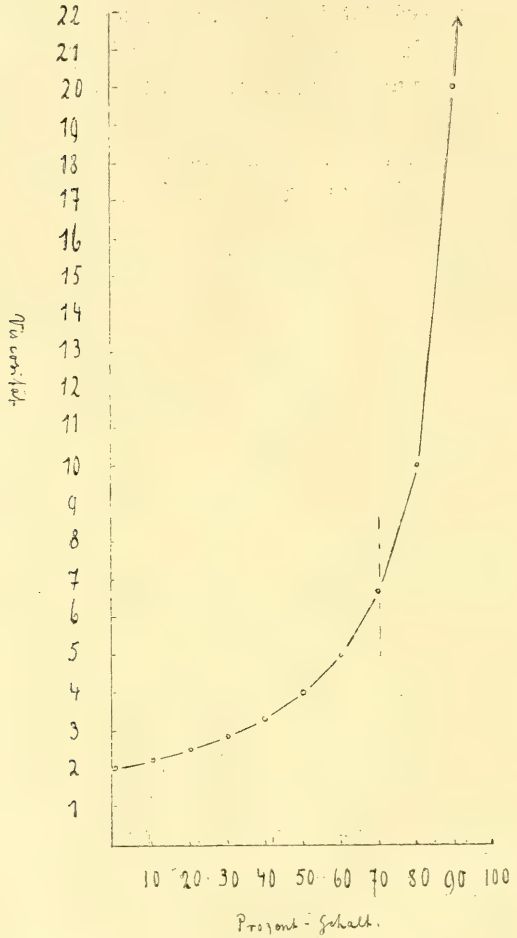


Fig. 2. Auf der Abszissenachse ist der Volumgehalt an Blutkörperchen in Prozenten aufgetragen, auf der Ordinatenachse die berechnete Viskosität. Die punktierte Vertikale schneidet die Kurve an der Stelle, welche ungefähr der oberen Grenze der experimentell gewonnenen Kurve entspricht (Volumgehalt von 70 %).

In Fig. 2 wollen wir diese Werte graphisch darstellen. Wir tragen sie in ein rechtwinkliges Ordinatensystem als Ordinate ein, während der zugehörige Prozentgehalt an festen Bestandteilen auf der Abszissenachse aufgetragen wird.

Entsprechend dem Verlauf dieser Kurve (Ast einer Hyperbel) nimmt die Viskosität mit zunehmendem Gehalt an festen Bestandteilen zu, und zwar erst langsam, dann immer rascher, bis sie schliesslich äusserst steil in die Höhe schnellt und in das Unendliche geht bei einem Gehalt von 100 %. Es würde dies vollständige Abwesenheit von suspendierender Flüssigkeit bedeuten, was bei der Form der Blutkörperchen praktisch nie erreichbar ist.

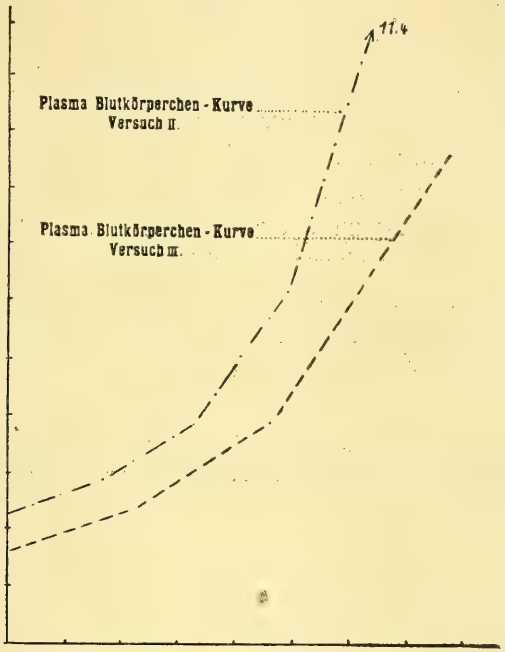


Fig. 3. Auf der Abszissenache ist der Gehalt an Blutkörperchen in Millionen pro Kubikmillimeter eingetragen. Auf der Ordinatenachse die beobachtete Viskosität (Reproduktion aus: Beiträge zur Lehre von der Viskosität des Blutes; Blunschy, Dissert. Zürich 1908).

Zum Vergleiche gebe ich in Fig. 3 die Kurven wieder, durch welche Blunschy[1]) die experimentellen Resultate veranschaulicht hat. Natürlich kann der Vergleich nur ein relativer sein, weil Blunschy mit der Zahl der Blutkörperchen rechnete und uns bei seinen Zahlen das absolute Volumen unbekannt bleibt. — Dies allerdings können wir mit Bestimmtheit sagen, dass die Kurven von Blunschy nicht über einen Volumgehalt an Blutkörperchen von

1) Inaug.-Diss. Zürich 1908.

60—70 % hinausgehen, da praktisch eine höhere Konzentration ausgeschlossen ist. Wir müssen also nur diesen Teil der theoretischen Kurve mit den experimentellen vergleichen.

So gut sich nun unsere Ableitung durch die grosse Ähnlichkeit der Kurven zu bewahrheiten scheint, so muss doch hervorgehoben werden, dass eine strenge Übereinstimmung nur erwartet werden kann, wenn wir an dem Resultat unserer Berechnungen noch Korrekturen vornehmen. Wir liessen nämlich bis jetzt einige Faktoren unberücksichtigt, z. B. haben wir nicht in Berechnung gezogen den Einfluss der Art der Oberfläche der Blutkörperchen, ihre Rotation, ihre ungleiche Verteilung im Gefässquerschnitt. Wir haben ausschliesslich gesprochen von ihrer Eigenschaft als suspendierte feste Körperchen, den „Gleitungsraum" einzuschränken. Es wird die Aufgabe weiterer Arbeiten sein, diese und eventuell noch andere Faktoren ebenfalls einer Prüfung zu unterziehen[1]). Soviel glaube ich aber jetzt schon als Resultat meiner rechnerischen Orientierung vorausschicken zu dürfen, dass keiner dieser Faktoren an Mächtigkeit dem bereits behandelten nahe kommt, dass sie dessen Wirkung nur modifizieren aber nicht erheblich ändern können.

1) Über den Einfluss der ungleichen Verteilung der suspendierten Körperchen im Gefässquerschnitt stellte bereits Thoma Berechnungen an; loc. cit.

Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Rana esculenta in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse.

Von

P. Schiefferdecker.

In drei Muskelarbeiten[1]) habe ich bisher schon eine Anzahl von gesunden und kranken Muskeln des Menschen und eine Anzahl von gesunden Muskeln verschiedener Tiere nach einer neuen, von mir angegebenen Methode untersucht. Wegen der Resultate, welche diese Arbeiten ergeben haben, muss ich auf dieselben verweisen, ebenso wegen der Methode; eine kurze Zusammenstellung hierüber findet sich in der Einleitung zu der letzten Arbeit[2]). Es kam mir bei diesen Arbeiten darauf an, zu ergründen, in welcher Weise die Funktion eines Muskels von seinem Baue abhängig ist, und zwar speziell von dem Verhalten der Kerne und der Fasern zueinander in bezug auf ihre Massen und die Verteilung dieser. Ausserdem wurde das mikroskopische Bild des ganzen Muskels und seiner einzelnen Teile berücksichtigt und, soweit es nötig erschien, auch die Beschaffenheit der Fibrillen. Immerhin sind diese letzteren im ganzen mehr vernachlässigt worden gegenüber den anderen Bildungen, und zwar aus dem Grunde, weil mir die Kernverhältnisse zunächst als die bei weitem wichtigeren erschienen. Die Untersuchung der menschlichen Muskeln wurde dadurch erschwert, dass es einmal

1) P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Professor Fr. Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25 H. 1—4 S. 1—345 m. 15 Taf. 1903. — P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909. — P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337—427, 7 Textfig. u. 4 Fahnentab.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337—427, 7 Textfig. u. 4 Fahnentab.

schwierig war, das nötige Material überhaupt zu erhalten, und zweitens dadurch, dass die menschlichen Muskeln, welche man erhalten konnte, sich in sehr verschiedenen Zuständen in bezug auf die Totenstarre befanden. Die hierdurch entstandenen Fehler versuchte ich auszugleichen durch Benutzung der Hauck'schen Zahlen[1]); doch ergab es sich im Verlaufe der Untersuchung mehr und mehr, dass diese doch augenscheinlich nur ziemlich unvollkommene Korrekturen erlaubten, und dass es eigentlich nötig wäre, weitere ausgedehnte Untersuchungen über die genauen Grössen der Veränderungen auszuführen, welche durch die Totenstarre in den menschlichen Muskeln herbeigeführt werden. Bei den Tieren lagen die Verhältnisse ja weit günstiger. Hier konnte man die Muskeln einfach dem frisch getöteten Tiere entnehmen. Indessen auch dieses war nicht so einfach; denn ein Muskel, der dem frisch getöteten Tiere entnommen und in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt wird, verändert sich natürlich ziemlich stark und in einer gar nicht vorher zu bestimmenden Weise, da er, von seinem Ursprungs- und Endpunkte losgelöst, dem Reize und der sonstigen Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit ausgesetzt wird. Es wurde daher auch bei den früher untersuchten tierischen Muskeln — es sind bis jetzt untersucht worden die weissen und roten Kaninchenmuskeln und die weissen und roten Karauschenmuskeln — stets so verfahren, dass das ganze Tier, von der Haut befreit, in die Fixierungsflüssigkeit (als solche diente stets Alkohol oder die Formollösung nach Jores) eingelegt wurde, eventuell, dass ausserdem vorher das Tier noch mit der betreffenden Härtungsflüssigkeit injiziert wurde. Die fixierten und gehärteten Muskeln wurden dann zur Untersuchung herauspräpariert. Nach den Untersuchungen, die ich beim Menschen, dem Kaninchen und der Karausche sowie bei zwei Hundemuskeln ausgeführt hatte, wünschte ich nun, von einem Tiere aus einer anderen Klasse Muskeln zu untersuchen, und zwar am besten eine grössere Anzahl von solchen, um das spezifische Verhalten der einzelnen Muskeln desselben Tieres feststellen zu können. Da lag es nahe, den Wasserfrosch zu wählen, der ja ein so beliebtes Objekt für wissenschaftliche Untersuchungen seit langer Zeit darstellt. Der Frosch hat ausserdem den Vorteil,

1) L. Hauck, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. 18 Seiten. Inaug.-Diss. Leipzig 1900. Zugleich erschienen in Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.

dass bei den bei weitem meisten Muskeln Farbenunterschiede kaum festzustellen sind, so dass die Vergleichung eine einfachere war, da nicht noch die Art der Färbung als ein komplizierendes Moment hinzutrat. Ausgesprochen rötlich und dadurch von den anderen Muskeln sich deutlich unterscheidend, fand Knoll[1]) (S. 684) bei Rana nur den Submaxillaris, und Lehmann[2]) (S. 340) gibt an, dass der Gehalt an Muskelhämoglobin beim Frosche so gering ist, dass die quantitative Bestimmung nicht scharf gelang. Das Zwerchfell von Säugern und andere sehr angestrengte Muskeln hatten dagegen sehr hohe Zahlen. Der für hiesige Verhältnisse grosse männliche Frosch wurde am 7. November getötet und in Alkohol gelegt. Das Tier war in sehr gutem Ernährungszustande, die Leber gross, der Fettkörper sehr gut entwickelt, der Darm war allerdings leer, das Tier hatte also schon eine Zeitlang gehungert. Es wurde von diesem Tiere eine grössere Anzahl von Muskeln herauspräpariert und in Celloidin eingebettet. Von diesen Muskeln kamen 16 zur Untersuchung und sind hier ausgemessen worden. Die Zahl der Muskeln sollte eigentlich noch grösser sein, durch besondere Verhältnisse fielen aber im Laufe der Untersuchungen eine Anzahl von Muskeln aus, die nicht wieder ersetzt werden konnten, und da es zu dem genauen Vergleiche nötig war, dass alle hier untersuchten Muskeln von demselben Tiere herstammten, so waren diese Lücken nicht gut auszufüllen. Die hier untersuchten Präparate sind im wesentlichen in den Jahren 1904 und 1905 hergestellt worden. Immerhin stellen auch diese hier ausgemessenen 16 Muskeln schon ein Material dar, das hinreichend gross ist, um eine Anzahl von Schlüssen zu erlauben.

Ich werde, wie ich das auch in meinen früheren Arbeiten getan habe, zuerst von jedem der untersuchten Muskeln eine Beschreibung des mikroskopischen Bildes geben und dann auf die Ergebnisse der Ausmessung der Fasern und Kerne eingehen. Die Literatur werde ich dabei an geeigneter Stelle berücksichtigen.

---

1) Ph. Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. k. Akad. d. Wiss. zu Wien, math.-naturw. Kl. Bd. 58 S. 633—700 m. 9 Taf. 1891.

2) K. B. Lehmann, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. Bd. 45 S. 324—345. 1903.

Beschreibung des mikroskopischen Bildes der Muskeln.

Die Muskeln sind im folgenden geordnet — und diese Reihenfolge wird durch die ganze Arbeit hindurch beibehalten werden — nach der Länge der Kerne, so dass diejenigen Muskeln, die die kürzesten Kerne haben, zuerst kommen und dann die Reihe sich aufsteigend fortsetzt. Es ist diese Anordnung getroffen worden, nur um überhaupt ein Einteilungsprinzip zu haben, und weil die Kernlänge, die ich bisher schon als ein wichtiges spezifisches Maass kennen gelernt hatte, sich am einfachsten dazu darbot.

A. Rectus abdominis (400 Fasern, 1184 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Der Querschnitt zeigt eine Abteilung in Bündel nur hin und wieder angedeutet. Die Muskelfasern sind meist gut im Querschnitte getroffen, hin und wieder auch im Schrägschnitte. Die Querschnitte der Muskelfasern sind polygonal mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken. Sie liegen dicht aneinander. Die grösseren Septa zwischen den Bündeln sind mässig kernreich. Zwischen den Muskelfaserquerschnitten hin und wieder ein Bindegewebskern. Die Faserquerschnitte erscheinen fein punktiert. Abteilung von Fibrillenbündeln nicht sichtbar. Die fast sämtlich binnenständigen Kerne zeigen vielfach dreiseitige bis polygonale Formen mit scharfen Ecken. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3791 qμ, Max. 7050 qμ, Min. 680 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 2,96, Max. 5, Min. 1. Durchschnittliche Kerngrösse 5,52 qμ, Max. 15,50 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen mehr oder weniger stark gewellt. Querstreifung deutlich, teilweise Ruhezustand, teilweise Kontraktion. Längsstreifung deutlich. Die lang ovalen bis stäbchenförmigen Kerne sind nicht immer ganz gerade, teilweise etwas gebogen. Kernkörperchen treten nur hin und wieder hervor, dann meist 1—2. Kernreihen nicht sichtbar. Kernlänge 20,64 μ, Max. 30,00, Min. 14,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Infolge der Färbung treten die Septa hier etwas deutlicher vor als bei der Hämatoxylinfärbung, immerhin ist die Abgrenzung der Bündel nur eine unvollkommene.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Nur in den dickeren Septen sind einige feine elastische Fasern sichtbar, die teils der Länge, teils der Quere nach verlaufen, und von denen einige wenige quer verlaufende Fasern in die abtretenden Septa übergehen. Der Muskel ist also sehr arm an elastischen Fasern.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Mässig viele Mastzellen, die unregelmässig verstreut liegen.

B. Transversus abdominis (400 Fasern, 1091 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Es finden sich auf dem Querschnitte des Muskels nur sehr wenige richtige Faserquerschnitte, dagegen sehr viele Schrägschnitte und sogar Längsschnitte. Durch den langen schmalen Querschnitt des Muskels zieht sich ungefähr in der Mitte, etwas näher dem einen Rande, ein verhältnismässig breites Bindegewebsseptum hin, von dem nach beiden Seiten dünnere Septa abgehen und so die beiden dünnen Muskelplatten in Unterabteilungen von sehr verschiedener Grösse und Form zerlegen: die Querschnitte der Muskelbündel. Diese Septa ziehen bis zu dem Perimysium externum hin, welches den Querschnitt an beiden Seiten begrenzt und eine Bindegewebsschicht darstellt, die etwas dicker ist als das mediane Septum (je nach der Dicke dieses, die ziemlich wechselnd ist, ist das Perimysium externum vielleicht doppelt bis anderthalb mal so dick). Von den Septa, welche die Bündel begrenzen, können dann mitunter wieder dünnere Septa abtreten, welche Unterabteilungen bilden. Die einzelnen Muskelfaserquerschnitte erscheinen polygonal mit im allgemeinen mehr scharfen Ecken; sie liegen dicht aneinander. Was die nähere Beschaffenheit der Muskelfaserquerschnitte anlangt, so erscheinen sie mehr oder weniger deutlich in polygonale Felder eingeteilt: Fibrillenbündel, die von kleinen Pünktchen erfüllt werden, den Fibrillenquerschnitten. Das mediane Septum enthält ziemlich zahlreiche Kerne, zwischen den Muskelfaserquerschnitten finden sich vereinzelte Kerne. In den Muskelfaserquerschnitten liegen die Kernquerschnitte meist binnenständig, sie sind ziemlich stark gefärbt, kreisförmig bis kurz oder lang oval oder polygonal. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 2559 qμ, Max. 5750 qμ, Min. 680 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 2,73, Max. 5, Min. 1. Durchschnittliche Kerngrösse 8,81 qμ, Max. 24,00 qμ, Min. 2,00 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Entsprechend dem Querschnitte liegen auf dem Längsschnitte die Fasern sehr unregelmässig. Querstreifung durchschnittlich nur schwach sichtbar, Ruhezustand, Längsstreifung ebenfalls nur schwach sichtbar. Die mässig stark gefärbten Kerne sind lang, stäbchenförmig, und zeigen meist deutlich ein bis zwei Kernkörperchen. Durchschnittliche Kernlänge 21,46 μ, Max. 28,00 μ, Min. 14,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht durchaus dem unter 1 und 2 beschriebenen.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Sowohl von den beiden Schichten des Perimysium externum wie von dem medialen Septum, welches auch auf dem Längsschnitte deutlich hervortritt, gehen zahlreiche, quer verlaufende elastische Fasern aus, welche die nächstgelegenen Muskelbündel umspinnen und mehr oder weniger weit durch die beiden Muskelschichten hin zu verfolgen sind. Diese elastischen Fasern gehen aus von solchen, die in dem Septum sowohl wie in den Schichten des Perimysium zum Teile der Länge nach, zu einem, und zwar wie es scheint zum grösseren Teile,

aber auch der Quere nach verlaufen. Wir würden also bei diesem Muskel den seltenen Fall haben, dass die elastischen Fasern sowohl in dem Perimysium externum wie in dem Hauptseptum hauptsächlich der Quere nach verlaufen, während sie ja sonst meist der Länge nach verliefen und nur mehr oder weniger viele schräge oder quere Äste abgaben, welche die einzelnen Muskelfasern umspannen. Dieser Muskel erscheint in Anbetracht der Armut der Froschmuskeln an elastischen Fasern sehr reich an solchen, wenngleich er absolut genommen immer nur erst ziemlich wenige elastische Fasern enthält.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder einzelne Mastzellen.

C. Sartorius (400 Fasern, 1238 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Schöne Querschnitte. Die Zerteilung in Bündel wieder sehr mangelhaft, da die Septa nur hin und wieder deutlich hervortreten. Die Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit bald mehr abgerundeten, bald mehr scharfen Ecken. Sie liegen dicht aneinander, nur hin und wieder sieht man zwischen ihnen Kerne. Die zahlreichen Kernquerschnitte liegen fast alle binnenständig, sie sind kreisförmig bis kurz oval, mässig stark gefärbt. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 4368 qμ, Max. 10480 qμ, Min. 1005 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,10, Max. 6, Min. 1. Durchschnittliche Kerngrösse 9,37 qμ, Max. 22,00 qμ, Min. 3,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Fasern schön gestreckt, Querstreifung und Längsstreifung deutlich, meist Ruhezustand. Die Kerne lang oval und stäbchenförmig, mässig stark gefärbt, Kernkörperchen meist deutlich hervortretend, in verschiedener Menge, meist 1—4. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge 21,56 μ, Max. 28,00 μ, Min. 16,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Das Callejabild entspricht dem unter 1 beschriebenen. Eine Fibrillenfärbung tritt nur an manchen dickeren Stellen der Septa hervor.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Nur hin und wieder an den dickeren Stellen der Septa einige feine elastische Fasern. Der Muskel ist also sehr arm an elastischen Fasern.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder vereinzelte Mastzellen, die der Dünne der Septa entsprechend mehr oder weniger lang gestreckt erscheinen.

D. Pectoralis pars epicoracoidea (400 Fasern, 1081 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Auf dem Querschnitte des Muskels erscheinen die Muskelfasern teilweise im Querschnitte, teilweise im Schrägschnitte, mitunter sogar im Längsschnitte.

Bündelanordnung undeutlich; so weit die Septa sichtbar sind, enthalten sie ziemlich viele Kerne. Zwischen den Muskelfaserquerschnitten, die dicht aneinander liegen, nur hin und wieder ein Bindegewebskern. Die Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit bald mehr scharfen, bald mehr abgerundeten Ecken; im allgemeinen sind die Ecken schärfer als bei den meisten anderen Froschmuskeln. Kleine Faserquerschnitte, die unvermittelt zwischen den grossen liegen, treten hier nur selten hervor; dagegen findet man hin und wieder mehrere kleine Querschnitte von ähnlicher Grösse eng zusammen liegend, die einen ganz anderen Eindruck machen, wie die sonst bei den anderen Muskeln beschriebenen. Die Oberfläche der Faserquerschnitte erscheint fein punktiert, hin und wieder sieht man ziemlich deutlich abgegrenzte Fibrillenbündel. Die fast sämtlich binnenständigen Kerne sind meist kurz oval bis unregelmässig polygonal. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 2942 qμ, Max. 8290 qμ, Min. 425 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 2,70, Max. 6, Min. 1. Durchschnittliche Kerngrösse 9,61 qμ, Max. 17,50 qμ, Min. 2,00 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Fasern schön gestreckt, Querstreifung deutlich, Ruhezustand, Längsstreifung ebenfalls deutlich, Kerne lang oval bis stäbchenförmig, mässig stark gefärbt. Kernkörperchen mitunter deutlich, meist 1—2, mitunter fehlend. Durchschnittliche Kernlänge 21,60 μ, Max. 28,00 μ, Min. 14,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht dem unter 1 beschriebenen.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Elastische Fasern nur in den Hauptsepten, zum Teil der Länge, zum Teil der Quere nach verlaufend, und sich von hier aus in die abtretenden Septa als Querfasern fortsetzend. Im ganzen sehr wenig elastisches Gewebe.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Mastzellen hin und wieder, im ganzen selten.

E. Anconaeus caput scapulare (400 Fasern, 1273 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Zerteilung in Bündel ist sehr undeutlich, da die Septa nur hin und wieder sichtbar sind. Die Muskelfaserquerschnitte liegen dicht aneinander, hin und wieder ein Bindegewebskern zwischen ihnen. Sie sind polygonal, die Kanten mehr oder weniger abgerundet, aber im Vergleiche zu den meisten anderen Froschmuskeln doch verhältnismässig scharf. Die Oberfläche der Faserquerschnitte erscheint sehr fein punktiert. Hin und wieder sieht man zwischen den grossen Querschnitten unvermittelt kleine liegen, mit scharfen Ecken, doch sind sie im ganzen auf diesen Schnitten selten. Die Kerne liegen fast sämtlich binnenständig, sind mässig stark gefärbt, kreisförmig bis kurz oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 2910 qμ, Max. 8005 qμ, Min. 615 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,18, Max. 7, Min. 1. Durchschnittliche Kerngrösse 6,37 qμ, Max. 12,50 qμ, Min. 2,00 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen lang gestreckt, dicht aneinander und erscheinen kernreich. Querstreifung sehr deutlich, fast überall Ruhezustand. Längsstreifung nur angedeutet. Kerne stäbchenförmig oder lang oval, mässig stark gefärbt, meist mit 1—2 Kernkörperchen versehen. Die Konturen der Kerne sind meist glatt, hin und wieder leicht geschlängelt. Kernreihen nicht sichtbar. Wo die Kerne geschlängelt verlaufen, verlaufen auch die Fibrillen etwas geschlängelt. Die Schlängelung der Kerne ist also wohl auf eine Durchbiegung im Verlaufe der Faser zurückzuführen. Durchschnittliche Kernlänge 22,44 μ, Max. 30,00 μ, Min. 16,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Das Callejabild bestätigt durchaus die unter 1 gegebene Beschreibung; trotz der Färbung treten die Septa nur hin und wieder hervor.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Die elastischen Fasern treten nicht deutlich genug durch die Färbung hervor, um eine Beschreibung geben zu können.

5. Die Färbung mit Karbol-Toluidinblau ist bei diesem Muskel ausgefallen.

F. Tensor fasciae latae (400 Fasern, 1299 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich.)

Eine Zerteilung in Bündel ist auch bei diesem Muskel nur unvollkommen sichtbar, eben nur an den Stellen, wo die Hauptsepta etwas dicker werden. Hier sind in dem Bindegewebe ziemlich zahlreiche Kerne vorhanden, sonst grenzen die einzelnen Muskelfaserquerschnitte dicht aneinander, nur hin und wieder sind zwischen ihnen Kerne sichtbar. Die Faserquerschnitte sind polygonal, die Ecken bald mehr stumpf, bald mehr scharf. Sie enthalten ziemlich viele Kerne, die fast alle binnenständig liegen, nur selten randständig. Eine besondere Anordnung in bezug auf die Lage ist nicht zu bemerken. Die Kernquerschnitte sind meist kreisförmig bis kurz oval, mässig dunkel gefärbt. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3546 qμ, Max. 9985 qμ, Min 710 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,25, Max. 6. Durchschnittliche Kerngrösse 5,75 qμ, Max. 15,50 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Fasern lang gestreckt, Querstreifung mässig deutlich, ebenso Längsstreifung, meist Ruhezustand. Kerne lang gestreckt, schwach gefärbt. Kernkörperchen mehr oder weniger deutlich hervortretend, durchschnittlich 1—3. Kernreihen nicht sichtbar. Durchschnittliche Kernlänge 23,12 μ, Max. 28,00 μ, Min. 16,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Callejabild entspricht dem unter 1 beschriebenen, nur an den seltenen dicken Stellen der Septa sieht man gefärbtes Bindegewebe.

4. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Nur an den dickeren Stellen der Septen finden sich mehr oder weniger viele elastische Fasern. Der Muskel ist also wieder sehr arm an elastischen Fasern.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder einzelne Mastzellen, die der Dünne der Septa entsprechend vielfach stark in die Länge gezogen sind.

G. Gastrocnemius. (400 Fasern, 2233 Kerne.)

1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Einteilung in Muskelbündel ist sehr undeutlich, die Muskelfasern zeigen schöne Querschnitte, nur hin und wieder auch Schrägschnitte, die Querschnitte sind polygonal mit stark abgerundeten Ecken; nur die kleinen Muskelfaserquerschnitte, die in mässiger Menge unvermittelt zwischen den grossen liegen, zeigen schärfere Ecken. Die Oberfläche der Faserquerschnitte lässt polygonale Felder mehr oder weniger deutlich erkennen und in diesen feine Pünktchen: Fibrillenbündel und Fibrillensäulchen. Die ziemlich stark gefärbten Kernquerschnitte liegen fast alle binnenständig und erscheinen kreisförmig oder kurz oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 4481 qμ, Max. 9210 qμ, Min. 1010 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 5,58. Durchschnittliche Kerngrösse 4,43

2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen schön gestreckt, Querstreifung nur schwach sichtbar, Längsstreifung deutlicher. Wo die Querstreifung deutlich hervortritt, ist Ruhezustand vorhanden, hin und wieder auch Kontraktion. Die mässig stark gefärbten Kerne sind meist lang stäbchenförmig und lassen meist 1—2 Kernkörperchen deutlich erkennen. Kernreihen nicht sichtbar. Durchschnittliche Kernlänge 23,44 μ, Max. 32,00 μ, Min. 18,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Zerteilung in Bündel nur undeutlich sichtbar, da die Septa nur hin und wieder deutlich hervortreten. Die Muskelfaserquerschnitte liegen dicht aneinander, von Fibrillen ist zwischen ihnen nichts zu erkennen.

4. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Das elastische Gewebe ist in ausserordentlich geringer Menge vorhanden. Nur an den Stellen, wo die Anschwellungen der dickeren Septa vorhanden sind, sieht man eine grössere Anzahl von feinen elastischen Fasern, die teils der Quere, teils der Länge nach verlaufen, und von denen dann auch quer verlaufende Fasern in die nächst abtretenden Septa übergehen.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Seltene Mastzellen sind hin und wieder sichtbar.

H. Coraco-Radialis. (400 Fasern, 1572 Kerne.)

1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Bündel sind nur unvollkommen voneinander abgetrennt, da die Septa sehr schmal sind und teilweise so schmal werden, dass sie nicht weiter verfolgt werden können, sie enthalten mässig viele Kerne. Die Muskelfaserquerschnitte

sind polygonal mit abgerundeten Ecken, mitunter fast kreisförmig; sie liegen im allgemeinen dicht aneinander und zeigen eine sehr feine Punktierung. Zwischen ihnen liegen mitunter Bindegewebskerne. Die mässig stark gefärbten Muskelkerne sind kreisförmig bis kurz oval und liegen fast sämtlich binnenständig. Hin und wieder sieht man zwischen den grossen Faserquerschnitten unvermittelt kleine liegen, die vielfach schärfere Kanten zeigen als die grossen, und mitunter auch in kleinen Gruppen zusammen liegen. Auch in ihnen liegen die Kerne binnenständig. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 5505 qμ, Max. 11650 qμ, Min. 1380 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,93, Max. 6. Durchschnittliche Kerngrösse 10,29 qμ, Max. 27,00 qμ, Min. 3,00 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern liegen lang gestreckt, dicht nebeneinander. Die Querstreifung tritt ziemlich deutlich hervor, meist Ruhezustand, Längsstreifung undeutlich. Die Kerne sind lang gestreckt, stäbchenförmig, mässig stark gefärbt. Sie zeigen deutliche Kernkörperchen, gewöhnlich 1—2. Kernreihen nicht vorhanden. Durchschnittliche Kernlänge 24,28 μ, Max. 32,00 μ, Min. 20,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Callejabild bestätigt im allgemeinen die unter 1 gegebene Beschreibung doch treten hier infolge der Färbung die Septa deutlicher hervor, und infolgedessen erscheinen einzelne Bündel ziemlich gut abgegrenzt.

4. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Die elastischen Fasern sind nicht hinreichend gut gefärbt, um eine Beschreibung zu erlauben.

5. Die Färbung mit Karbol-Toluidinblau ist bei diesem Muskel ausgefallen.

J. Flexor carpi radialis. (400 Fasern, 1501 Kerne.)

1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich.)

Die Zerteilung in Bündel ist sehr unvollkommen, da die Septa nur stellenweise hervortreten, oft aber so dünn werden, dass sie nicht zu verfolgen sind. Soweit sie sichtbar sind, enthalten sie ziemlich viel Kerne. Die Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit ziemlich scharfen Ecken und liegen sehr dicht aneinander. Kleine Muskelfaserquerschnitte, die unvermittelt zwischen den grossen liegen, kommen nur hin und wieder vor. Die mässig stark gefärbten Muskelkerne liegen binnenständig. Sie erscheinen kreisförmig bis kurz oval und sind verhältnismässig gross. Sehr häufig sieht man in ihnen ein Kernkörperchen liegen. Die Muskelfaserquerschnitte sind fein punktiert, hin und wieder sieht man zwischen ihnen einen Bindegewebskern liegen. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3066 qμ, Max. 8155 qμ, Min. 610 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,75, Max. 6. Durchschnittliche Kerngrösse 8,11 qμ, Max. 16,00 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Muskelfasern liegen gerade, lang gestreckt, dicht nebeneinander. Querstreifung blass, aber deutlich, Ruhezustand. Längsstreifung sehr schwach sichtbar.

Die schönen, langen, stäbchenförmigen Kerne sind schwach gefärbt und lassen häufig ein Kernkörperchen erkennen, mitunter auch 2. Kernreihen nicht vorhanden. Durchschnittliche Kernlänge 25,44 μ, Max. 38,00 μ, Min. 18,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Die Zerteilung in Bündel tritt hier deutlicher hervor als bei der Hämatoxylinfärbung. Die Septa werden häufig sehr schmal, sind aber infolge der Färbung zu verfolgen. Die Form der Bündel ist sehr unregelmässig und sonderbar, doch lässt sie sich infolge der undeutlichen Septa nicht genügend feststellen.

4. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

Das Verhalten der elastischen Fasern lässt sich an den Präparaten nur unvollkommen feststellen, jedenfalls sind aber nicht viele vorhanden.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Seltene Mastzellen, die zerstreut liegen, im ganzen sehr wenige.

K. Anconaeus caput mediale (400 Fasern, 1131 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Zerteilung der Bündel tritt nur wenig hervor, da die Septa sehr schmal sind. Die Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit abgerundeten, mitunter auch mit scharfen Ecken. Die Oberfläche der Querschnitte erscheint fein punktiert, Abgrenzung von Fibrillenbündeln im allgemeinen nicht sichtbar. Die Muskelkerne sind mässig stark gefärbt, fast sämtlich binnenständig, kreisförmig bis kurz oval. Die Faserquerschnitte liegen dicht aneinander, hin und wieder sieht man zwischen ihnen einen Bindegewebskern. Die breiteren Septa sind ziemlich kernreich. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3569 qμ, Max. 8040 qμ, Min. 610 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 2,83, Max. 5. Durchschnittliche Kerngrösse 6,71 qμ, Max. 17,00 qμ, Min. 3,00 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Fasern schön gestreckt, Querstreifung deutlich, Ruhezustand. Längsstreifung mehr oder weniger deutlich. Die mässig stark gefärbten Kerne sind lang stäbchenförmig. Kernkörperchen treten nur hin und wieder hervor, dann in verschiedener Anzahl. Kernreihen nicht sichtbar. Durchschnittliche Kernlänge 25,60 μ, Max. 32,00 μ, Min. 18,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Die Septa treten hier trotz ihrer Dünne infolge der Färbung deutlich hervor. Sie lassen sich ziemlich gut verfolgen und umgrenzen langgestreckte, im ganzen ziemlich kleine Bündel.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Die elastischen Fasern scheinen wieder in sehr geringer Menge vorhanden zu sein, sie treten aber auf dem Schnitte nicht deutlich hervor.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder seltene Mastzellen.

L. Pectoralis pars sternalis (400 Fasern, 1616 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Zerteilung in Bündel erscheint unvollkommen, da die Septa in ihrem Verlaufe mitunter sehr dünn werden. Die Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit abgerundeten Ecken, sie liegen dicht aneinander, zwischen ihnen hin und wieder ein Bindegewebskern. Zwischen den grossen Faserquerschnitten liegen häufig ganz unvermittelt sehr kleine, welche dann häufig dreieckig sind mit ziemlich scharfen Ecken; doch sind auch diese kleinen Querschnitte mitunter polygonal mit abgerundeten Ecken. Die Faserquerschnitte zeigen eine Zusammensetzung aus Fibrillen nur undeutlich. Die stark gefärbten Kerne liegen fast sämtlich binnenständig und sind kreisförmig bis oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 4587 qμ, Max. 8540 qμ, Min. 1005 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 4,04, Max. 7. Durchschnittliche Kerngrösse 7,29 qμ, Max. 20,50 qμ, Min. 1,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen lang gestreckt, Querstreifung sehr schwach sichtbar, Ruhezustand. Längsstreifung meist deutlich. Die mässig stark gefärbten Kerne sind meist lang-stäbchenförmig. Kernkörperchen nur hin und wieder sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge 26,00 μ, Max. 36,00 μ, Min. 20,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Die Septa zwischen den Bündeln, welche hier deutlicher hervortreten als bei der Hämatoxylinfärbung, werden mitunter so dünn, dass sie sich nicht mehr verfolgen lassen. Auch sieht man hier, dass ihr Bindegewebe nur wenige Kerne enthält.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Die elastischen Fasern treten nur wenig hervor, so dass man etwas Sicheres nicht aussagen kann. Es scheint indessen, dass sie selten sind.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Mastzellen nicht sichtbar.

M. Deltoides (400 Fasern, 1172 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Einteilung in Bündel kaum erkennbar, da von den Septen nur kurze Stücke sichtbar sind. Die Muskelfaserquerschnitte liegen dicht aneinander, sind polygonal mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken und lassen einen Aufbau aus Muskelsäulchen nicht erkennen. Kleine Muskelfaserquerschnitte, die zwischen den grossen liegen, fehlen hier. Die Kerne, die stark gefärbt sind, liegen sämtlich binnenständig, und sind kreisförmig bis oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3420 qμ, Max. 7650 qμ, Min. 860 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 2,93, Max. 5. Durchschnittliche Kerngrösse 8,82 qμ, Max. 19,00 qμ, Min. 3,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich.)

Die Fasern verlaufen langgestreckt. Querstreifung deutlich, Ruhezustand. Längsstreifung mehr oder weniger deutlich. Die mässig stark gefärbten Kerne sind lang-stäbchenförmig. Kernkörperchen meist nicht erkennbar; mitunter aber auch sehr deutlich sichtbar und dann zu mehreren. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge 26,12 μ, Max. 38,00 μ, Min. 20,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Die Septa treten hier entschieden deutlicher hervor als bei den Hämatoxylinpräparaten, sind aber sehr schmal. Eine deutliche Abteilung in Bündel tritt trotzdem nicht hervor, da die Septa in unregelmässiger Weise eine ganze Anzahl von Ästen abtreten lassen, die bei der oft eintretenden Verfeinerung der Hauptsepta häufig ebenso dick wie diese erscheinen, so dass der Muskel in eine grössere Anzahl von kleinen Feldern zerlegt wird. Dadurch wird das mikroskopische Bild ein durchaus ungewöhnliches. Im ganzen würde man aber daraus schliessen können, dass der Muskel etwas mehr Bindegewebe enthält als die übrigen Froschmuskeln, die ja sehr arm an solchem waren.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Fuchsin-Resorcin.

In den Septen sind hin und wieder einige elastische Fasern sichtbar, im ganzen aber scheint die Menge des elastischen Gewebes sehr gering zu sein.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Mastzellen nicht sichtbar.

N. Cruralis (400 Fasern, 1932 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Einteilung in Bündel ist verhältnismässig deutlich, auch Unterabteilungen können mehr oder weniger deutlich erkannt werden. Trotzdem sind die Septa im allgemeinen recht schmal. Die Muskelfaserquerschnitte erscheinen polygonal mit im allgemeinen gut abgerundeten Ecken, nur die ziemlich zahlreichen kleinen Muskelfaserquerschnitte, die zwischen den grossen eingeklemmt liegen, zeigen schärfere Ecken. Die stark gefärbten Muskelkerne liegen fast alle binnenständig und erscheinen auf dem Querschnitte kreisförmig bis kurz oder länger oval bis unregelmässig polygonal. Die Oberfläche der Muskelfaserquerschnitte ist fein punktiert; häufig sieht man zwischen diesen dunklen Pünktchen auch zahlreiche sehr feine, helle Pünktchen. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 2969 qμ, Max. 6640 qμ, Min. 230 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 4,83. Durchschnittliche Kerngrösse 7,82 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die schön gestreckten Muskelfasern zeigen eine sehr deutliche Querstreifung, Ruhezustand. Die Längsstreifung tritt mehr oder weniger deutlich hervor. Die schön ausgebildeten, mässig stark gefärbten Kerne erscheinen ganz lang oval bis lang stäbchenförmig und zeigen vielfach kein Kernkörperchen, vielfach aber auch ein bis zwei deutlich hervortretende. Durchschnittliche Kernlänge 26,32 μ, Max. 36,00 μ, Min. 18,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Die Schnitte entsprechen durchaus den unter 1 und 2 beschriebenen.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

In den grösseren Septen ziemlich zahlreiche elastische Fasern, die der Länge nach verlaufen, und von denen Äste auch in die dünneren Septa übertreten, die dann wieder der Quere nach verlaufen. Hin und wieder auch quer verlaufende elastische Fasern. Fasern, welche die Muskelfasern quer umspinnen, fehlen ganz. Als Froschmuskel hat dieser Muskel also schon verhältnismässig viele elastische Fasern, im Vergleiche zu andern Muskeln aber doch nur sehr wenige.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder seltene Mastzellen.

O. Pectineus. (400 Fasern, 1202 Kerne.)

1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Einteilung in Bündel nur unvollkommen sichtbar, da die Septa sehr dünn sind und nur hin und wieder deutlich hervortreten. So weit man es erkennen kann, scheinen die Querschnitte der Bündel hier sehrsch mal und lang gestreckt zu sein. Die Muskelfaserquerschnitte liegen dicht aneinander, mit mehr oder weniger abgerundeten Ecken. Die mässig zahlreichen kleinen Faserquerschnitte, welche unvermittelt zwischen den grossen liegen, zeigen im ganzen schärfere Ecken. Die Oberfläche der Muskelfaserquerschnitte erscheint fein punktiert: Fibrillenquerschnitte, nur hin und wieder auch Andeutungen von Fibrillenbündeln. Die Kernquerschnitte sind mässig stark gefärbt, liegen fast sämtlich binnenständig und sind kreisförmig bis kurz oval. Zwischen den Muskelfaserquerschnitten hin und wieder ein Bindegewebskern. So weit die Septa sichtbar sind, sind sie mässig kernreich. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 3884 qμ, Max. 9920 qμ, Min. 320 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,00, Max. 7. Durchschnittliche Kerngrösse 5,66 qμ, Max. 12,00 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen schön gestreckt. Die Querstreifung tritt nur schwach hervor, im allgemeinen Ruhezustand. Die Längsstreifung noch schwächer sichtbar. Die mässig stark gefärbten Kerne sind lang stäbchenförmig und lassen teilweise eins bis mehrere Kernkörperchen erkennen. Kernreihen nicht sichtbar. Durchschnittliche Kernlänge 26,52 μ, Max. 36,00, Min. 18,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung nach Calleja.

Das Bild entspricht durchaus dem unter 1 beschriebenen.

4. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Orcein.

In den breiteren Septen finden sich zahlreiche, sehr feine elastische Fasern, welche im wesentlichen der Länge nach verlaufen, aber in die von diesen Septen abgehenden schmaleren Septen übergehend hier im wesentlichen der Quere nach

verlaufend, sodass also die Muskelbündel im wesentlichen von querverlaufenden elastischen Fasern umgeben sein würden, nur an den dicksten Stellen würden die Längsfasern überwiegen.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte. Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder seltene Mastzellen.

P. Gracilis. (400 Fasern, 1703 Kerne.)

1. Celloidin-Querschnitte. Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Einteilung in grössere Bündel nur schwach sichtbar, da die Septa sehr schmal sind. Die gut getroffenen Muskelfaserquerschnitte erscheinen polygonal mit bald mehr scharfen, bald mehr abgerundeten Ecken. Zwischen den grossen Querschnitten sind oft auch kleine unregelmässig eingelagert. Die Kerne liegen alle binnenständig, nur hin und wieder liegt ein Kern dicht am Rande. Die stark gefärbten Kernquerschnitte sind bald mehr kreisförmig, bald mehr kurz oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 4053 qμ, Max. 9975 qμ, Min. 625 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 4,26, Max. 7. Durchschnittliche Kerngrösse 4,77 qμ, Max. 15,00 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen ganz glatt, langgestreckt, und liegen dicht nebeneinander. Querstreifung deutlich, im allgemeinen Ruhezustand. Längsstreifung hin und wieder deutlich. Die Kerne sind lang, stäbchenförmig, im ganzen schwach gefärbt. Kernkörperchen sind hin und wieder sichtbar, eins bis mehrere. Kernreihen nicht sichtbar. Durchschnittliche Kernlänge 28,68 μ, Max. 38,00 μ, Min. 20,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Auch auf dem Callejapräparate treten die Septa zwischen den Bündeln wegen ihrer grossen Dünne so wenig hervor, dass man sie nur hin und wieder dort, wo sie etwas dicker sind, als gefärbte Streifen hervortreten sieht; an den meisten Stellen kann man daher eine Zerlegung in Bündel überhaupt nicht wahrnehmen. Zwischen den Muskelfaserquerschnitten ist natürlich gar nichts von gefärbtem Bindegewebe zu erkennen.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

In den etwas breiteren Stellen in den Septen finden sich einige sehr feine elastische Fasern; sonst ist von elastischem Gewebe nichts zu sehen.

5. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder, unregelmässig über den Schnitt verstreut, finden sich Mastzellen, die entsprechend der Dünne der Septa vielfach langgestreckt erscheinen.

Q. Tibialis anterior longus (400 Fasern, 1392 Kerne).

1. Celloidin-Querschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Einteilung in Bündel ist sehr undeutlich, da die Septa nur wenig hervortreten; wo sie sichtbar sind, enthalten sie ziemlich viele Kerne. Die auf

dem schönen Querschnitte gut hervortretenden Muskelfaserquerschnitte sind polygonal mit gut abgerundeten Ecken; nur die in mässiger Anzahl vorhandenen, unvermittelt zwischen die grossen eingestreuten kleinen Querschnitte zeigen schärfere Ecken. Die Muskelfaserquerschnitte liegen dicht aneinander, hin und wieder zwischen ihnen ein Kern. Ihre Oberfläche erscheint fein punktiert: Fibrillenquerschnitte, nur hin und wieder sieht man noch Andeutungen einer Einteilung in Fibrillenbündel. Die ziemlich stark gefärbten Kernquerschnitte liegen fast alle binnenständig. Sie sind meist kreisförmig bis kurz oval. Durchschnittliche Grösse des Faserquerschnittes 4707 qμ, Max. 8870 qμ, Min. 1610 qμ. Durchschnittliche Kernzahl 3,48, Max. 6. Durchschnittliche Kerngrösse 7,68 qμ, Max. 18,00 qμ, Min. 2,50 qμ.

2. Celloidin-Längsschnitte, Färbung mit Hämatoxylin (Ehrlich).

Die Fasern verlaufen schön gestreckt. Querstreifung meist deutlich, meist Ruhezustand. Längsstreifung ebenfalls deutlich. Die im ganzen schwach gefärbten Kerne sind lang stäbchenförmig. Kernkörperchen sind nur hin und wieder sichtbar. Kernreihen fehlen. Durchschnittliche Kernlänge 30,48 μ, Max. 46,00 μ, Min. 20,00 μ.

3. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung nach Calleja.

Eine Zerteilung in Bündel ist kaum sichtbar, da die Septa sehr wenig entwickelt sind.

4. Celloidin-Quer- und -Längsschnitte, Färbung mit Orcein.

Das elastische Gewebe ist in ausserordentlich geringer Menge vorhanden. Nur an den wenigen Stellen, wo die Septa etwas dicker sind, sieht man feine elastische Fasern, die zum Teil der Länge nach, zum Teil auch der Quere nach verlaufen und dann als quer verlaufende Fasern in die abtretenden Septa übergehen.

5. Celloidin-Quer- und Längsschnitte, Färbung mit Karbol-Toluidinblau.

Hin und wieder seltene Mastzellen.

Nach dieser Beschreibung des mikroskopischen Bildes will ich kurz die Ergebnisse derselben zusammenstellen und besprechen:

1. Was zunächst auffällt, ist die grosse Ähnlichkeit des mikroskopischen Bildes bei sämtlichen Muskeln. Man findet überall gut ausgebildete polygonale Muskelfaserquerschnitte, bei denen die Ecken im allgemeinen abgerundet sind, nur hin und wieder treten sie etwas schärfer hervor. Zwischen den gewöhnlichen grossen Faserquerschnitten liegen in den meisten Muskeln ganz unvermittelt weit kleinere Querschnitte, die dann gewöhnlich weit schärfere Ecken zeigen als die grossen. Hin und wieder fehlen diese kleinen Querschnitte auch, so beim Deltoides, im allgemeinen kommen sie aber so häufig vor, dass sie eigentlich mit zu dem charakteristischen Bilde der Froschmuskeln, bei diesem Tiere wenigstens, zu gehören

scheinen. Knoll bildet in seiner grossen Muskelarbeit[1]) (Taf. VII, Fig. 20 und 21 und S. 684 ff.) ebenfalls solch kleine Fasern mit schärferen Kanten, die zwischen den grossen unvermittelt liegen, ab, und verweist dabei auf die Befunde von Grützner. (Ich verweise hier wegen der älteren Literatur auf die Arbeit von Knoll.) Diese kleinen Fasern sind nach ihm dunkler und enthalten eine Menge von Körnchen. Ich bin in meinen Muskelarbeiten auf den Unterschied zwischen den hellen und dunklen Fasern überhaupt nicht eingegangen und will das auch hier nicht tun, da ich die Muskeln nach einer ganz neuen Richtung untersuche und meine hierfür verwendeten Präparate für die Darstellung der hellen und dunklen Fasern unbrauchbar sind. Das Vorkommen von hellen und dunklen Fasern in den Muskeln ist ja, um nur einige der hauptsächlichsten Autoren anzuführen, von Grützner, Knoll und später von Schaffer so eingehend untersucht worden, dass neue Untersuchungen kaum nötig waren. Schaffer[2]) (S. 77 ff. und Taf. I Fig. 5 und 6) bestätigt im allgemeinen die Angaben von Knoll; ich verweise wegen des näheren auf seine Arbeit. Über die Bedeutung dieser Fasern ist schwer etwas zu sagen. Ich habe früher bei den Muskeln des Menschen solche eingestreute kleine Faserquerschnitte mit mehr scharfen Ecken eigentlich nur dann gefunden, wenn der Muskel mehr oder weniger atrophisch war. Ob man hier beim Frosche zu dieser Jahreszeit eine solche Atrophie annehmen kann, weiss ich nicht. Die schärferen Ecken der kleinen Fasern sprechen ja allerdings dafür, dass die „Protoplasmaspannung" in ihnen nicht so gross ist wie in den sonstigen, grossen Fasern; denn trotzdem dass diese dicht aneinanderlagen, sich also wohl abplatten konnten, zeigten sie doch in bei weitem den meisten Fällen abgerundete Ecken. Diese kleinen Faserquerschnitte sind bei den Ausmessungen natürlich mit berücksichtigt worden, da sie ja zu dem gesamten Querschnittsbilde gehören. Ähnliche kleine Fasern, die unvermittelt zwischen den grossen liegen, habe ich früher bei einem Muskel der Karausche gefunden, dem

1) Ph. Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturw. Klasse Bd. 58 S. 633—700, mit 9 Tafeln. 1891.

2) J. Schaffer, Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbeltiere. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturwissensch. Klasse Bd. 102 Abt. 3. S. 7—148 mit 6 Tafeln. 1893.

roten Längsmuskel der Mittellinie, doch waren die Konturen dieser Fasern rundlich[1]) (S. 163). Ich will auf diese kleinen Fasern hier nicht weiter eingehen.

2. Die Muskelkerne lagen bei sämtlichen Muskeln binnenständig, nur hin und wieder fanden sich randständige Kerne in ganz geringer Anzahl. Die Binnenständigkeit der Kerne ist also jedenfalls für den Froschmuskel charakteristisch und unterscheidet ihn wesentlich von den Muskeln derjenigen Tiere, die ich bis jetzt untersucht habe. Selbst bei der Karausche waren die Kerne bei den weissen Muskeln sowohl wie bei den roten im ganzen randständig, doch fanden sich bei beiden auch Binnenkerne. Diese waren dann bei den weissen Muskeln erheblich seltener als bei den roten. Auch bei den roten Kaninchenmuskeln waren die meisten Kerne randständig. Bei dem Flussneunauge habe ich, wie ich hier einer späteren Arbeit vorgreifend bemerken will, in den zentralen Rumpfmuskeln ebenfalls im wesentlichen binnenständige Kerne gefunden, während in den parietalen Rumpfmuskeln die meisten Kerne randständig waren, aber auch überall binnenständige vorkamen.

3. Sehr auffallend ist bei diesen Froschmuskeln die ausserordentlich geringe Menge des Bindegewebes, die ganz übereinstimmend bei allen hervortritt. Die grösseren Septa sind so dünn, dass eine Einteilung in Bündel auf dem Querschnitte des Muskels nur sehr unvollkommen sichtbar ist, nur in den dickeren Teilen dieser Septa tritt bei der Callejafärbung deutlich gefärbtes fibrilläres Bindegewebe, „fulkrales Bindegewebe", wie ich es in meiner dritten Muskelarbeit genannt habe, hervor, und die Muskelfaserquerschnitte liegen übereinstimmend bei allen Muskeln dicht aneinander, nur durch ganz schmale Züge von „nutritivem Bindegewebe" voneinander getrennt; hin und wieder ist ein Bindegewebskern zwischen ihnen sichtbar. Aus dieser Übereinstimmung bei dieser Beschreibung der hier untersuchten Muskeln — es sind bei einigen ja ganz leichte Schwankungen vorhanden — ging auch ohne weitere Messung hervor, dass die Menge des Bindegewebes im Verhältnisse zu der des Muskelgewebes bei den Froschmuskeln oder, genauer ausgedrückt, bei den Muskeln des hier untersuchten Frosches eine

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

ganz ausserordentlich geringe ist, weit geringer als bei den Muskeln, die ich bisher untersucht habe. Ich habe es daher auch gar nicht versucht, von den Froschmuskeln Übersichtsbilder über die Bindegewebsverbreitung zu geben, wie ich das in meiner zweiten Muskelarbeit getan habe. Es wäre doch vergeblich gewesen und auch kaum nötig, da eben alle hier untersuchten Muskeln in dieser Hinsicht einen fast übereinstimmenden Bau aufwiesen. Bei der Karausche, auch bei den weissen Muskeln derselben, welche weniger Bindegewebe enthielten als die roten, war doch immerhin mehr Bindegewebe vorhanden als hier; auch fanden sich grössere Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln. Im allgemeinen haben nach meinen bisherigen Erfahrungen die weissen Muskeln weniger Bindegewebe als die roten, doch darf man hieraus natürlich einen Schluss auf die Froschmuskeln nicht machen. Auffallend ist es mir daher, dass Mayeda[1]) (S. 149) in seiner Arbeit bemerkt, dass in den Muskeln des Frosches das Bindegewebe eine ungleich grössere Rolle spielt als in den Muskeln der Maus. Er findet eine Übereinstimmung hiermit bei Rollett und verweist auf dessen Abbildung von einem Gastrocnemius des Frosches und von einer entsprechenden eines weissen Kaninchenmuskels. Ich führe diesen Widerspruch mit meiner Beobachtung an, ohne in dieser Arbeit weiter darauf eingehen zu können. Mayeda hebt dann weiter hervor, dass die Querschnitte der Muskeln mit spärlichem Bindegewebe (bei Rollett) polygonale, dicht aneinandergedrückte Muskelfaserquerschnitte erkennen lassen, während die Muskelfasern in dem Querschnitte des Froschmuskels rundliche Felder zeigen, und betont, dass dies mit seinen Beobachtungen vollkommen übereinstimme. Hierzu möchte ich nur bemerken, dass ich schon in meiner ersten Muskelarbeit hervorgehoben habe, dass die Form der Muskelfaserquerschnitte ziemlich unabhängig zu sein scheine von der Menge des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes, und bin damals gerade deshalb zu dem Schlusse gekommen, dass die Ursache für das mehr rundliche oder mehr eckige Aussehen der Muskelfaserquerschnitte in der Beschaffenheit der Muskelfasern selbst liegen müsse, und habe deshalb damals angenommen, dass die „Protoplasmaspannung“ dieser in den verschiedenen Fällen verschieden gross sein müsse. Die Bilder, welche ich hier beim Frosche erhalten

1) R. Mayeda, Über die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfaser. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27, N. F. 1890; Bd. 9 S. 119—152, mit 2 Tafeln.

habe, scheinen mir wiederum durchaus für diese Anschauung zu sprechen.

4. Ganz übereinstimmend ferner bei allen Muskeln ist die geringe Menge des elastischen Gewebes. Auch bei den Karauschenmuskeln war dieses in ganz geringer Menge vorhanden, und bei dem Flussneunauge fehlte es, wie ich hier vorgreifend bemerken will, ganz. Sowohl beim Frosche wie bei der Karausche liegen die elastischen Fasern, soweit sie überhaupt vorhanden sind, in den dickeren Septen, in dem fulkralen Bindegewebe. Auch bei den Kaninchenmuskeln war das elastische Gewebe verhältnismässig nur in geringer Menge vorhanden, wenn auch immer noch weit stärker entwickelt als bei Karausche und Frosch, und hier waren es wieder die weissen Muskeln, die weniger elastische Fasern enthielten als die roten. Hier lagen die elastischen Fasern aber schon nicht nur in dem fulkralen Bindegewebe der breiteren Septen, sondern auch in dem nutritiven Bindegewebe zwischen den Muskelfaserquerschnitten. Bei der Karausche konnte man einen solchen Unterschied zwischen weissen und roten Muskeln nicht feststellen, wohl weil, wie ich damals schon hervorhob, die Menge des elastischen Gewebes sowohl bei den weissen wie bei den roten Muskeln eine so sehr geringe war. Ich muss es bis auf weitere Untersuchungen dahingestellt sein lassen, ob es vielleicht eine allgemeine Eigenschaft der Muskeln von niederen Wirbeltieren ist, wenig elastisches Gewebe zu enthalten. Bei dem Flussneunauge, über das ich in einer weiteren Arbeit Näheres berichten werde, fand ich, wenigstens in den von mir untersuchten Teilen des Rumpfes, überhaupt keine elastischen Fasern. Jedenfalls ist das elastische Gewebe in den Froschmuskeln in so geringer Menge vorhanden, dass es auf die Funktion des Muskels einen Einfluss kaum ausüben kann.

In denjenigen von mir bisher untersuchten Muskeln, welche wenig elastisches Gewebe enthielten, trat es deutlich hervor, dass elastische Fasern hauptsächlich an solchen Stellen vorhanden waren, an denen eine grössere Menge von Bindegewebe sich vorfand. Wo dickere Septa zwischen den Muskelbündeln vorhanden waren oder wo dünne Septa sich verbreiterten, fand sich vielfach auch sofort elastisches Gewebe. An den Stellen, an denen Blutgefässe in den Septen liegen, pflegt die Dicke dieser zuzunehmen, und es tritt dann an diesen Stellen auch gewöhnlich deutlich fibrilläres Bindegewebe,

fulkrales Bindegewebe, und elastisches Gewebe auf. Andererseits ergab sich aber aus den Muskeluntersuchungen auch mit Sicherheit, dass das elastische Gewebe in seinem Vorkommen im Muskel nicht abhängig ist von dem Vorhandensein des fulkralen Bindegewebes, sondern dass es gerade oft in grösserer Menge in dem „nutritiven Bindegewebe" vorkommt, wie das die menschlichen und auch die Kaninchenmuskeln beweisen. In beiden Fällen würde es sich ja um Bindegewebe handeln, in dessen Grundsubstanz Fibrillen differenziert sind. Bis zu einem gewissen Grade scheint also die Menge des elastischen Gewebes abzuhängen von der Menge des so differenzierten Bindegewebes. Den grössten Einfluss auf die Ausbildung des elastischen Gewebes hat aber nach meinen Untersuchungen an den Muskeln zweifellos die „Spezifität des Gewebes". Die Menge des vorhandenen elastischen Gewebes richtet sich eben ganz nach der spezifischen Beschaffenheit des Muskels, und spezifisch verschiedene Muskeln müssen natürlich auch spezifisch verschiedenes Bindegewebe enthalten. Ich habe in meinen früheren Muskelarbeiten zeigen können, so namentlich in der zweiten, dass das elastische Gewebe bei manchen Muskeln eine sehr bedeutsame Rolle spielen muss, und dies waren gerade Muskeln vom Menschen, bei denen man also gerade eine sehr hochgradige Differenzierung annehmen konnte.

5. Wenn bei 16 Muskeln desselben Tieres, die aus den verschiedensten Gegenden des Körpers entnommen sind, eine solche Übereinstimmung des mikroskopischen Aufbaues besteht wie hier bei den Froschmuskeln, so spricht das zunächst dafür, dass eine irgendwie weitergehende spezifische Differenzierung der einzelnen Muskeln nicht vorhanden ist. Dies würde dann für eine tiefe Stufe der Entwicklung bei den Froschmuskeln sprechen. Wie weit dieser Schluss berechtigt ist, wird indessen erst hervorgehen aus den Tabellen, welche die Messungsergebnisse für die einzelnen Muskeln enthalten. Ich will jetzt zu der Besprechung dieser Tabellen übergehen, vorher aber erst noch eine übersichtliche Zusammenstellung der hier bearbeiteten Muskeln geben.

Wie man aus nachstehender Tabelle ersieht, war die Anzahl der Kerne bei diesen Muskeln so gross, dass es für die Berechnung genügte, wenn von jedem Muskel 400 Fasern ausgemessen wurden. Das Material von 6400 Fasern und 22650 Kernen ist immerhin schon

so gross, dass die Schlüsse, die man aus den Tabellen ziehen kann, als ziemlich sicher gelten können.

Name des Muskels	Zahl der Fasern	Zahl der Kerne
Rectus abdominis	400	1184
Transversus abdominis	400	1091
Sartorius	400	1238
Pectoralis pars epicoracoidea	400	1081
Anconaeus caput scapulare	400	1273
Tensor fasciae latae	400	1299
Gastrocnemius	400	2233
Coraco-Radialis	400	1572
Flexor carpi radialis	400	1501
Anconaeus caput mediale	400	1131
Pectoralis pars sternalis	400	1616
Deltoides	400	1172
Cruralis	400	1932
Pectineus	400	1202
Gracilis	400	1703
Tibialis anterior longus	400	1392
	6400	22650

In Tabelle I und II (S. 385) sind die Zahlen für den „durchschnittlichen Flächeninhalt eines Faserquerschnittes“ zusammengestellt sowie für das jedesmalige Maximum und Minimum. In Tabelle I sind die Muskeln dabei wieder in der bisher angenommenen Reihenfolge, nach der Grösse der Kernlänge, geordnet, in Tabelle II dagegen sind sie angeordnet nach der Grösse ihres Faserquerschnittes. Diese letztere Tabelle ergibt also ein übersichtliches und klares Bild über die Grössenverhältnisse der Fasern bei den einzelnen Muskeln. Aus den beiden Tabellen geht zunächst schon hervor, dass die Fasergrösse für jeden Muskel spezifisch ist, und dann, dass zwischen ihr und der Kernlänge eine Beziehung nicht vorhanden ist. Der Unterschied zwischen der kleinsten Zahl für die Fasergrösse und der grössten ist verhältnismässig nicht besonders gross. Die Zahlen betragen 2559 $q\mu$ (Transversus abdominis) und 5505 $q\mu$ (Coraco-Radialis), verhalten sich also etwa wie 1 : 2. Bei den sieben verschiedenen von mir in meiner zweiten Muskelarbeit untersuchten Muskeln des Kaninchens (soweit das eine Formoltier in Betracht kommt) lagen die Zahlen zwischen 367 und 1481 $q\mu$[1]) (S. 133,

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

Tabelle I.

Rana esculenta. Flächeninhalt eines Faserquerschnittes im Durchschnitt, Maximum, Minimum in Quadratmikra.

Name des Muskels	Grösse des Faserquerschnittes		
	Durchschnitt	Maximum	Minimum
Rectus abdominis	3790,68	7050	680
Transversus abdominis	2558,61	5750	680
Sartorius	4368,23	10480	1005
Pectoralis pars epicoracoidea	2941,80	8290	425
Anconaeus caput scapulare	2910,35	8005	615
Tensor fasciae latae	3545,95	9985	710
Gastrocnemius	5505,33	11650	1380
Coraco-Radialis	4481,21	9210	1010
Flexor carpi radialis	3066,35	8155	610
Anconaeus caput mediale	3568,65	8040	610
Pectoralis pars sternalis	4587,20	8540	1005
Deltoides	3419,83	7650	860
Cruralis	2968,86	6640	230
Pectineus	3884,31	9920	320
Gracilis	4053,09	9975	625
Tibialis anterior longus	4707,28	8870	1610

Tabelle II.

Rana esculenta. Reihenfolge der Muskeln nach der Grösse des durchschnittlichen Faserquerschnittes.

Name des Muskels	Grösse des Faserquerschnittes		
	Durchschnitt	Maximum	Minimum
1. Transversus abdominis	2558,61	5750	680
2. Anconaeus caput scapulare	2910,35	8055	615
3. Pectoralis pars epicoracoidea	2941,80	8290	425
4. Cruralis	2968,86	6640	230
5. Flexor carpi radialis	3066,35	8155	610
6. Deltoides	3419,83	7650	860
7. Tensor fasciae latae	3545,95	9985	710
8. Anconaeus caput mediale	3568,65	8040	610
9. Rectus abdominis	3790,68	7050	680
10. Pectineus	3884,31	9920	320
11. Gracilis	4053,09	9975	625
12. Sartorius	4368,23	10480	1005
13. Gastrocnemius	4481,21	9210	1010
14. Pectoralis pars sternalis	4587,20	8540	1005
15. Tibialis anterior longus	4707,28	8870	1610
16. Coraco-Radialis	5505,33	11650	1380

Tab. XX); der Unterschied war also weit grösser, etwa wie 1 : 4. Bei den Muskeln der Karausche[1]) (S. 168, Tab. XXXI) lagen die

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

Zahlen für die sechs Muskeln zwischen 261 und 627, Verhältnis etwa wie 1:2,4. Auch hier war der Unterschied noch etwas grösser, wenn auch bei weitem nicht so gross wie bei den Kaninchenmuskeln. Auch dieser verhältnismässig geringe Unterschied in der durchschnittlichen Grösse der Muskelfasern zwischen den einzelnen Froschmuskeln spricht also zunächst für eine verhältnismässig geringe Differenzierung. In ähnlicher Weise wie die Durchschnittszahlen verhielten sich bei den beiden oben angeführten Muskeln die Maximalzahlen: 5750 qμ bei dem Transversus abdominis und 11650 qμ bei dem Coraco-Radialis. Auch hier ist das Verhältnis etwa wie 1:2. Es sind übrigens dieselben Muskeln wie bei den Durchschnittszahlen, die hier für das grösste Maximum in Betracht kommen. Es dürfte dies indessen mehr auf Zufall beruhen, denn wenn man bei den übrigen Muskeln die Maxima mit den Durchschnittszahlen vergleicht, findet man kein konstantes Verhältnis. Sehr auffallend ist die gewaltige Grösse der Faserquerschnitte des Frosches im Verhältnisse zu den anderen bisher untersuchten Muskeln. Die grösste Zahl für die bisher untersuchten menschlichen Skelettmuskeln fand sich bei dem Deltoides des Mannes von 19 Jahren: Durchschnittszahl 1421 qμ, Maximum 2625 qμ [1]) (S. 71 Tab. XI), beim Zwerchfelle betrug die grösste Zahl bei dem Manne von 29 Jahren (Kroate) 1808 qμ, Maximum 3215 qμ [2]) (S. 373, Tab. I). Für die Kaninchenmuskeln betrug die grösste Zahl bei dem Semitendinosus des Formoltieres 1481 qμ, Maximum 3410 qμ [1]) (S. 168, Tab. XXXI). Das Alkoholkaninchen wies allerdings grössere Zahlen als das Formolkaninchen auf, doch habe ich damals schon hervorgehoben, dass die Muskeln dieses Tieres sich überhaupt abweichend verhielten. Das Flussneunauge hat, wie ich hier einer später erscheinenden Arbeit vorgreifend erwähnen will, in den parietalen Fasern seiner Rumpfmuskulatur ebenfalls sehr grosse Fasern: Durchschnitt 1977 qμ, Maximum 3460 qμ, und noch weit grössere in seinen zentralen Muskeln, welch letztere sich aber überhaupt so abweichend verhalten, dass sie nur schwer mit den

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

Fasern der höheren Tiere verglichen werden können. Alle anderen bisher untersuchten Muskeln zeigten weit geringere Werte, so namentlich auch die der Karausche, bei welcher die dicksten Fasern nur die Zahlen 627 im Durchschnitte und 1390 qμ im Maximum erreichten[1]) (S. 168, Tab. XXXI). Der Frosch hat also verhältnismässig sehr grosse Fasern.

Recht interessant ist es, dass, wie man aus Tabelle II (S. 385) leicht ersehen kann, die verschiedenen Abteilungen mancher Muskeln sich in bezug auf die Fasergrösse sehr wesentlich unterscheiden. So haben die Fasern des Anconaeus caput scapulare eine durchschnittliche Grösse von 2910 qμ, die des Anconaeus caput mediale eine solche von 3569 qμ. Die Maxima stimmen allerdings bei beiden Muskeln fast genau überein (8055 qμ : 8040 qμ); diese Maxima hängen aber, wie ich das schon mehrfach in meinen Arbeiten hervorgehoben habe, immer mehr oder weniger vom Zufalle ab. Ähnliches findet sich bei dem Pectoralis: hier hat die Pars epicoracoidea Fasern von einer durchschnittlichen Grösse von 2942 qμ, die Pars sternalis solche von 4587 qμ, der Unterschied ist also ein sehr bedeutender. Dagegen nähern sich die Maxima einander wieder sehr (8290 qμ und 8540 qμ). Auch die beiden Bauchmuskeln sind sehr wesentlich voneinander verschieden: Transversus 2559 qμ und Rectus 3791 qμ; hier weichen auch die Maxima erheblich voneinander ab: 5750 qμ : 7050 qμ. Die Bedeutung dieser Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln ist ja vorläufig noch unbekannt und müsste erst durch eingehendere physiologische Untersuchungen festgestellt werden.

Jedenfalls geht aus diesen Unterschieden zwischen den einzelnen Abteilungen der oben genannten Muskeln aber hervor, dass dieselben als Muskeln von ganz verschiedener Bedeutung anzusehen sind, was, wie wir sehen werden, durch die weiteren Tabellen durchaus bestätigt wird.

In Tabelle III a u. b (S. 388—391) sind die Muskeln in Fasergruppen zerlegt, die ihrer Querschnittsgrösse nach, nach einer geometrischen Reihe mit dem Quotienten 1,5, in Gruppen angeordnet sind; für jede Gruppe ist dann die „Faseranzahl“ und „Faserwertigkeit“

---

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

Tabelle IIIa.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten.

Gruppe	Mittelwert	Rectus abdominis Zf = 400; Zk = 1184			Transversus abdominis Zf = 400; Zk = 1091			Sartorius Zf = 400; Zk = 1238			Pector. pars epicoracoidea Zf = 400; Zk = 1081		
		Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500,00	1,50	**0,26**
608—912	760	783,33	1,50	**0,30**	752,50	0,50	**0,15**	—	—	—	792,50	3,00	**0,82**
913—1368	1140	1165,55	2,25	**0,70**	1179.84	8,25	**3,80**	1127,14	1,75	**0,45**	1139,69	8,25	**3,13**
					(1,02)						(1,04)		
					1,47						1,44		
1369—2052	1710	1736,43	7,00	**3,30**	1737,47	23,75	**16,13**	1755,00	11,00	**4,40**	1639,35	15,50	**8,65**
		(0,99)			(1,02)			(1,14)			(0,97)		
		1,51			1,47			1,32			1,55		
2053—3078	2565	2624,80	18,75	**12,98**	2566,30	38,50	**38,62**	2321,49	17,75	**10,23**	2541,25	26,00	**22,47**
		(1,02)			(1,09)			(0,89)			(1,03)		
		1,47			1,38			1,69			1,46		
3079—4617	3847	3868,46	43,25	**44,12**	3549,78	27,25	**37,81**	3917,79	25,75	**23,09**	3699,85	34,25	**43,09**
		(1,08)			(1,04)			(1,04)			(1,06)		
		1,39			1,44			1,44			1,42		
4618—6925	5771	5363,94	27,00	**38,20**	5115,71	1,75	**3,49**	5622,74	33,25	**42,79**	5255,60	10,25	**18,32**
								(1,07)					
								1,40					
6926—10387	8656	7050,00	0,25	**0,40**	—	—	—	7843,65	10,25	**18,45**	7656,00	1,25	**3,26**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	10480,00	0,25	**20,59**	—	—	—
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—

Tabelle IIIa (Fortsetzung).

Gruppe	Mittel-wert	Anconaeus caput scapulare Zf = 400; Zk = 1273			Tensor fasciae latae Zf = 400; Zk = 1299			Gastrocnemius Zf = 400; Zk = 2233			Coraco-Radialis Zf = 400; Zk = 1572		
		Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %	Mf / Zf	Zf %	W %
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	753,75	3,00	**0,78**	790,00	0,75	**0,17**	—	—	—	—	—	—
913—1368	1140	1179,86 (1,03) 1,46	9,25	**3,75**	1204,76	5,25	**1,78**	1090,00	1,00	**0,24**	—	—	—
1369—2052	1710	1722,67 (0,97) 1,54	16,75	**9,92**	1744,76 (1,02) 1,47	10,50	**5,17**	1832,00 (1,09) 1,38	4,00	**1,63**	1651,56 (0,94) 1,59	4,00	**1,21**
2053—3078	2565	2655,14 (1,06) 1,41	26,25	**23,95**	2572,34 (1,02) 1,47	24,00	**17,42**	2530,00 (0,97) 1,54	15,25	**8,59**	2621,70 (1,01) 1,49	10,25	**4,89**
3079—4617	3847	3751,43 (1,08) 1,39	37,50	**48,34**	3777,30 (1,06) 1,41	39,00	**41,54**	3908,00 (1,06) 1,41	34,75	**30,27**	3926,93 (1,03) 1,46	22,00	**15,64**
4618—6925	5771	5232,50	7,00	**12,58**	5309,55 (0,95) 1,58	16,75	**25,08**	5509,00 (1,10) 1,36	36,25	**44,57**	5747,85 (1,08) 1,39	37,25	**38,91**
6926—10387	8656	8005,00	0,25	**0,68**	8365,66	3,75	**8,84**	7496,00	8,75	**14,59**	8002,90	25,00	**36,35**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10987,50	1,50	**3,00**
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—

Tabelle IIIb.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Faseranzahl und Faserwertigkeit in Prozenten.

Gruppe	Mittelwerte	Flexor carpi radialis Zf = 400; Zk = 1501			Anconaeus caput mediale Zf = 400; Zk = 1131			Pectoralis pars sternalis Zf = 400; Zk = 1616			Deltoides Zf = 400; Zk = 1172		
		$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	W %	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	W %	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	W %	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	W %
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	812,50	2,50	**0,66**	803,12	2,00	**0,45**	—	—	—	760,00	0,50	**0,11**
913—1368	1140	1172,96 (1,01) 1,48	8,00	**3,06**	1148,46 (1,01) 1,48	6,50	**2,09**	1082,50	1,50	**0,35**	1204,28	1,75	**0,62**
1369—2052	1710	1735,92 (1,10) 1,37	16,25	**9,20**	1697,87 1,49	10,00	**4,76**	1821,53 (1,05) 1,43	3,25	**1,30**	1726,53 (0,96) 1,57	6,50	**3,28**
2053—3078	2565	2370,00 (0,94) 1,59	26,25	**21,92**	2552,64 1,50	22,25	**15,92**	2599,33 (0,99) 1,51	15,00	**8,49**	2701,45 (1,07) 1,40	29,50	**23,33**
3079—4617	3847	3772,68 (1,08) 1,39	33,00	**40,60**	3804,04 (1,03) 1,46	34,00	**36,24**	3908,81 (1,09) 1,38	30,50	**25,99**	3794,42 (1,13) 1,33	52,00	**57,69**
4618—6925	5771	5250,75	13,25	**22,69**	5551,03	23,00	**35,78**	5386,01	40,75	**48,91**	5053,33	9,00	**13,29**
6926—10387	8656	7636,66	0,75	**1,87**	7547,77	2,25	**4,76**	7609,72	9,00	**14,93**	7603,33	0,75	**1,68**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—

Tabelle III b (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Cruralis Zf = 400; Zk = 1932			Pectineus Zf = 400; Zk = 1202			Gracilis Zf = 400; Zk = 1703			Tibialis anterior longus Zf = 400; Zk = 1392		
		Mf/Zf	Zf %	W %	Mf/Zf	Zf %	W %	Mf/Zf	Zf %	W %	Mf/Zf	Zf %	W %
181—270	225	230,00	0,25	**0,02**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	343,00	0,75	**0,10**	320,00	0,25	**0,02**	—	—	—	—	—	—
406—607	506	551,00	1,25	**0,23**	440,00	0,25	**0,02**	—	—	—	—	—	—
608—912	760	729,00	2,25	**0,60**	763,50	2,50	**0,49**	794,33	1,50	**0,29**	—	—	—
913—1368	1140	1132,00 (0,99) 1,53	11,25	**4,29**	1180,72 (1,06) 1,42	7,00	**2,12**	1134,20	6,25	**1,76**	—	—	—
1369—2052	1710	1726,00 (0,94) 1,60	15,00	**8,72**	1672,12 1,50	10,00	**4,31**	1674,26 (0,97) 1,54	8,50	**3,51**	1838,00	1,25	**0,49**
2053—3078	2565	2819,00 (1,10) 1,36	23,25	**20,39**	2514,46 1,50	18,75	**12,14**	2580,45 (1,04) 1,44	19,25	**12,26**	2590,12 1,50	11,00	**6,05**
3079—4617	3847	3820,00 (1,08) 1,39	33,00	**42,46**	3757,34 1,50	24,00	**23,22**	3717,95 (0,99) 1,52	26,25	**24,08**	3895,14 (1,06) 1,42	35,00	**28,96**
4618—6925	5771	5311,00	13,00	**23,26**	5602,79 (1,09) 1,38	30,00	**43,28**	5681,74 (1,14) 1,32	30,25	**42,41**	5554,18 (1,10) 1,37	47,50	**56,05**
6926—10387	8656	—	—	—	7715,86	7,25	**14,40**	7485,88	8,00	**15,69**	7578,33	5,25	**8,45**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—	1,50	—	—

festgestellt worden. Die Faseranzahl ist ausgedrückt in Prozenten der Gesamtfaserzahl (Zf %). Die Höhe dieser Prozentzahl gibt an, wieviel Fasern durch sie vertreten werden, und daraus kann ich dann ersehen, wie weit die betreffenden Zahlen Zutrauen verdienen, und ob man sie infolgedessen zu der Berechnung benutzen kann. Gewöhnlich habe ich als untere Grenze für die Benutzbarkeit 4 % angenommen. Die erste Kolumne mit der Überschrift „Gruppe" gibt mir die einzelnen Gruppen an, in welche die Muskelfasern je nach ihrem Flächeninhalte eingeteilt worden sind. Der Quotient der geometrischen Reihe beträgt 1,5. Die zweite Kolumne mit der Überschrift „Mittelwert" gibt die aus diesen Gruppenzahlen berechneten Mittelzahlen an. Dann folgen die Fächer für die einzelnen Muskeln, wobei jedes Fach in drei Kolumnen zerfällt. Die erste Kolumne enthält die Zahlen für die wirklich gefundenen Mittelwerte, die zweite für die Prozentzahlen der Fasern; diese beiden Kolumnen wiederholen sich bei den sämtlichen jetzt folgenden Gruppentabellen. Die dritte Kolumne ist bei jeder Tabelle anders und enthält die Zahlen, die für die betreffenden Tabellen von Wichtigkeit sind. Für die Tabelle II also die Zahlen für die „Faserwertigkeit". Da die gefundenen Mittelwerte nicht immer genau mit den berechneten übereinstimmen, aber doch maassgebend sind für die in der dritten Kolumne befindlichen Zahlen, und da diese Abweichungen natürlich bei jedem Muskel wieder andere sind, so habe ich, um die Schlusszahlen vergleichen zu können, „Korrekturzahlen" angebracht. Man sieht, dass zwischen je zwei Zahlen der ersten Kolumne jedes Muskelfaches in der Mitte eine Zahl steht, die das Verhältnis der aufeinanderfolgenden gefundenen Mittelwerte angibt. Diese Zahl soll 1,50 betragen, weicht sie hiervon ab, so stelle ich das Verhältnis zwischen beiden Zahlen fest, das in Klammer über die Verhältniszahl herübergeschrieben wird. Nach diesen so gefundenen „Korrekturzahlen" werden die in der dritten Kolumne stehenden „Verhältniszahlen" korrigiert, und dann wird aus diesen die „Schlussverhältniszahl" gefunden, die unter dem Schlussstriche der Kolumne angegeben ist. Bei meiner ersten Muskelarbeit[1])

1) P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Prof. Fr. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25 H. 1—4 S. 1—345 mit 15 Tafeln. 1903.

habe ich diese Verhältniszahlen überhaupt nicht benutzt; bei meiner zweiten Muskelarbeit[1]) habe ich sie benutzt, die Korrektur aber an der Schlussverhältniszahl ausgeführt. Ich halte es aber für noch genauer und besser, jede einzelne Verhältniszahl so zu korrigieren und habe es auch in meiner dritten Muskelarbeit[2]) so ausgeführt. Diese so korrigierten „Schlussverhältniszahlen" sind sehr wichtig und geben mir Auskunft über den feineren Aufbau des Muskels nach der Richtung hin, in welcher Weise sich die Kerne verhalten bei zunehmender Dicke der Muskelfasern. Da nun aber jeder Muskel sich in ganz konstanter Weise aus verschiedenen dicken Fasern zusammensetzt, und da das Kernverhältnis für jede Faser ein spezifisches ist, so erlauben mir die Schlussverhältniszahlen in der Tat einen Einblick in einen wichtigen Teil des feineren Aufbaues der Muskeln. In Tabelle III sind nur die Mittelwerte selbst korrigiert worden, für die Zahlen für die Faserwertigkeit war eine solche Korrektur nicht nötig, da bei ihnen die Verhältniszahlen keine Rolle spielen. Die Zahlen für die Faserwertigkeit geben mir an, welchen Wert die morphologischen Prozentzahlen der zweiten Kolumne für die Funktion des Muskels haben; sie sind also die „physiologischen" Zahlen, während die der zweiten Kolumne die „morphologischen" Zahlen sind. Aus den Zahlen der dritten Kolumne kann also jeder Physiologe z. B. direkt ersehen, welche Fasergruppen für die Tätigkeit des Muskels hauptsächlich wichtig sind und welche Kernverhältnisse daher für den Muskel hauptsächlich von Bedeutung sind. Man braucht dazu nur diese Tabelle III mit den folgenden Gruppentabellen zu vergleichen.

In den Tabellen IVa und b (S. 394—397) sind die „Absoluten Kernzahlen" für jede Gruppe in jedem Muskel mitgeteilt und ausserdem die Schlussverhältniszahlen, unter dem Schlussstriche der jedesmaligen dritten Kolumne, d. h. jene Zahlen, welche mir angeben, in welchem Grade die Zahl der Muskelkerne mit dem zunehmenden Flächeninhalte der Faserquerschnitte, also mit der Dicke der Fasern, zunimmt. Da der Flächeninhalt der Fasern in jeder Gruppe um 1,50

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

Tabelle IVa.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe. Quotient 1,5. Absolute Kernzahl.

Gruppe	Mittelwert	Rectus abdominis Zf = 400; Zk = 1184			Transversus abdominis Zf = 400; Zk = 1091			Sartorius Zf = 400; Zk = 1238			Pector. pars epicoracoidea Zf = 400; Zk = 1081		
		Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500,00	1,50	**1,67**
608—912	760	783,33	1,50	**1,16**	752,50	0,50	**1,00**	—	—	—	792,50	3,00	**1,17**
913—1368	1140	1165,55	2,25	**1,78**	1179,84	8,25	**1,39**	1127,14	1,75	**1,14**	1139,69	8,25	**1,67**
					(1,02)		(1,49)				(1,04)		(1,29)
					1,47		1,47				1,44		1,24
1369–2052	1710	1736,43	7,00	**2,21**	1737,47	23,75	**2,05**	1755,00	11,00	**1,84**	1639,35	15,50	**2,08**
		(0,99)		(1,24)	(1,02)		(1,43)	(1,14)		(1,61)	(0,97)		(1,26)
		1,51		1,25	1,47		1,40	1,32		1,41	1,55		1,30
2053—3078	2565	2624,80	18,75	**2,76**	2566,30	38,50	**2,87**	2321,49	17,75	**2,59**	2541,25	26,00	**2,71**
		(1,02)		(1,14)	(1,09)		(1,32)	(0,89)		(1,05)	(1,03)		(1,19)
		1,47		1,12	1,38		1,21	1,69		1,18	1,46		1,16
3079—4617	3847	3868,46	43,25	**3,08**	3549,78	27,25	**3,47**	3917,79	25,75	**3,06**	3699,85	34,25	**3,13**
		(1,08)		(1,16)	(1,04)		(1,20)	(1,04)		(0,98)	(1,06)		(1,22)
		1,39		1,07	1,44		1,15	1,44		0,94	1,42		1,15
4618—6925	5771	5363,94	27,00	**3,29**	5115,71	1,75	**4,00**	5622,74	33,25	**2,89**	5255,60	10,25	**3,59**
								(1,07)		(1,48)			
								1,40		1,38			
6926—10387	8656	7050,00	0,25	**3,00**	—	—	—	7843,65	10,25	**3,98**	7656,00	1,25	**3,00**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	10480,00	0,25	**4,00**	—	—	—
		1,50	—	**1,18**	1,50	—	**1,36**	1,50	—	**1,28**	1,50	—	**1,24**

Tabelle IVa (Fortsetzung).

Gruppe	Mittel-wert	Anconaeus caput scapulare Zf = 400; Zk = 1273			Tensor fasciae latae Zf = 400; Zk = 1299			Gastrocnemius Zf = 400; Zk = 2233			Coraco-Radialis Zf = 400; Zk = 1572		
		Mf / Zf	Zf %	Zk / Zf	Mf / Zf	Zf %	Zk / Zf	Mf / Zf	Zf %	Zk / Zf	Mf / Zf	Zf %	Zk / Zf
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	753,75	3,00	**1,25**	790,00	0,75	**2,67**	—	—	—	—	—	—
913—1368	1140	1179,86	9,25	**1,65**	1204,76	5,25	**2,00**	1090,00	1,00	**3,00**	—	—	—
		(1,03)		(1,35)									
		1,46		1,31									
1369—2052	1710	1722,67	16,75	**2,16**	1744,76	10,50	**2,33**	1832,00	4,00	**3,90**	1651,56	4,00	**2,13**
		(0,97)		(1,44)	(1,02)		(1,37)	(1,09)		(1,29)	(0,94)		(1,23)
		1,54		1,48	1,47		1,34	1,38		1,18	1,59		1,31
2053—3078	2565	2655,14	26,25	**3,20**	2572,34	24,00	**3,13**	2530,00	15,25	**4,60**	2621,70	10,25	**2,78**
		(1,06)		(1,28)	(1,02)		(1,10)	(0,97)		(1,11)	(1,01)		(1,29)
		1,41		1,21	1,47		1,08	1,54		1,14	1,49		1,28
3079—4617	3847	3751,43	37,50	**3,88**	3777,30	39,00	**3,37**	3908,00	34,75	**5,24**	3926,93	22,00	**3,57**
		(1,08)		(1,31)	(1,06)		(1,20)	(1,06)		(1,26)	(1,03)		(1,19)
		1,39		1,21	1,41		1,13	1,41		1,19	1,46		1,16
4618—6925	5771	5232,50	7,00	**4,71**	5309,55	16,75	**3,81**	5509,00	36,25	**6,24**	5747,85	37,25	**4,12**
					(0,95)		(1,17)	(1,10)		(1,29)	(1,08)		(1,22)
					1,58		1,23	1,36		1,17	1,39		1,13
6926—10387	8656	8005,00	0,25	**2,00**	8365,66	3,75	**4,67**	7496,00	8,75	**7,30**	8002,90	25,00	**4,65**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10987,50	1,50	**5,16**
		1,50	—	**1,35**	1,50	—	**1,21**	1,50	—	**1,24**	1,50	—	**1,23**

Tabelle IV b.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe. Quotient 1,5. Absolute Kernzahl.

Gruppe	Mittelwert	Flexor carpi radialis Zf = 400; Zk = 1501			Anconaeus caput mediale Zf = 400; Zk = 1131			Pectoralis pars sternalis Zf = 400; Zk = 1616			Deltoides Zf = 400; Zk = 1172		
		Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	812,50	2,50	**1,50**	803,12	2,00	**1,62**	—	—	—	760,00	0,50	**2,01**
913—1368	1140	1172,96	8,00	**2,38**	1148,46	6,50	**1,62**	1082,50	1,50	**1,83**	1204,28	1,75	**1,71**
		(1,01)		(0,81)	(1,01)		(1,23)						
		1,48		0,81	1,48		1,22						
1369—2052	1710	1735,92	16,25	**1,94**	1697,87	10,00	**1,98**	1821,53	3,25	**3,00**	1726,53	6,50	**2,23**
		(1,10)		(2,18)	1,49		1,30	(1,05)		(1,14)	(0.96)		(1,14)
		1,37		1,98				1,43		1,09	1,57		1,19
2053—3078	2565	2370,00	26,25	**3,84**	2552,64	22,25	**2,58**	2599,33	15,00	**3,28**	2704,45	29,50	**2,67**
		(0,94)		(1,11)	1,50		1,17	(0,99)		(1,14)	(1,07)		(1,25)
		1,59		1,18				1,51		1,16	1,40		1,17
3079—4617	3847	3772,68	33,00	**4,52**	3804,04	34,00	**3,03**	3908,81	30,50	**3,81**	3794,42	52,00	**3,12**
		(1,08)		(1,23)	(1,03)		(1,19)	(1,09)		(1,25)	(1,13)		(1,28)
		1,39		1,14	1,46		1,16	1,38		1,15	1,33		1,14
4618—6925	5771	5250,75	13,25	**5,17**	5551,03	23,00	**3,50**	5386,01	40,75	**4,39**	5053,33	9,00	**3,56**
6926—10387	8656	7636,66	0,75	**3,67**	7547,77	2,25	**3,67**	7609,72	9,00	**5,25**	7603,33	0,75	**2,00**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**1,33**	1,50	—	**1,22**	1,50	—	**1,18**	1,50	—	**1,22**

Tabelle IVb (Fortsetzung).

Gruppe	Mittel-wert	Cruralis Zf = 400; Zk = 1932			Pectineus Zf = 400; Zk = 1202			Gracilis Zf = 400; Zk = 1703			Tibialis anterior longus Zf = 400; Zk = 1392		
		Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf	Mf/Zf	Zf %	Zk/Zf
181—270	225	230,00	0,25	**3,00**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	343,00	0,75	**3,00**	320,00	0,25	**1,00**	—	—	—	—	—	—
406—607	506	551,00	1,25	**3,60**	440,00	0,25	**1,00**	—	—	—	—	—	—
608—912	760	729,00	2,25	**3,66**	763,50	2,50	**1,60**	794,33	1,50	**2,50**	—	—	—
913—1368	1140	1132,00	11,25	**3,55**	1180,72	7,00	**1,57**	1134,20	6,25	**2,96**	—	—	—
		(0,98)		(1,12)	(1,06)		(1,37)						
		1,53		1,14	1,42		1,29						
1369—2052	1710	1726,00	15,00	**4,03**	1672,12	10,00	**2,02**	1674,26	8,50	**3,24**	1838,00	1,25	**2,40**
		(0,94)		(1,06)	1,50		1,24	(0,97)		(1,15)			
		1,60		1,13				1,54		1,19			
2053—3078	2565	2819,00	23,25	**4,54**	2514,46	18,75	**2,52**	2580,45	19,25	**3,86**	2590,12	11,00	**2,61**
		(1,10)		(1,34)	1,50		1,26	(1,04)		(1,15)	1,50		1,25
		1,36		1,22				1,44		1,11			
3079—4617	3847	3820,00	33,00	**5,53**	3757,34	24,00	**3,17**	3717,95	26,25	**4,28**	3895,14	35,00	**3,26**
		(1,08)		(1,17)	1,50		1,18	(0,99)		(1,13)	(1,06)		(1,22)
		1,39		1,08				1,52		1,14	1,42		1,15
4618—6925	5771	5311,00	13,00	**6,00**	5602,79	30,00	**3,75**	5681,74	30,25	**4,90**	5554,18	47,50	**3,74**
					(1,09)		(1,17)	(1,14)		(1,20)	(1,10)		(1,37)
					1,38		1,07	1,32		1,05	1,37		1,25
6926—10387	8656	—	—	—	7715,86	7,25	**4,00**	7485,88	8,00	**5,15**	7578,33	5,25	**4,67**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**1,17**	1,50	—	**1,24**	1,50	—	**1,16**	1,50	—	**1,28**

ansteigt, so würde die Mittelzahl für die Kernzunahme ebenfalls 1,50 betragen müssen, d. h. wenn die Schlussverhältniszahl 1,50 betrüge, so würden die sämtlichen Fasergruppen mit relativ derselben Kernzahl arbeiten; ist die Schlussverhältniszahl kleiner, so arbeiten die Fasern mit zunehmender Dicke relativ mit immer weniger Kernen; ist sie höher als 1,50, so arbeiten die Fasern mit zunehmender Dicke relativ mit immer mehr Kernen. Auch die absoluten Zahlen für jede Gruppe sind nicht uninteressant; sie geben mir an, wieviel Kerne im Durchschnitte auf einen Faserquerschnitt der betreffenden Gruppe entfallen. Wichtiger aber sind die Schlussverhältniszahlen. Um eine klare Übersicht zu ermöglichen, habe ich diese in Tabelle IVc in der Weise zusammengestellt, dass die untersuchten 16 Muskeln nach der Grösse ihrer Schlussverhältniszahlen, mit der niedrigsten beginnend, angeordnet sind. Wie man sieht, liegen die Schlussverhältniszahlen zwischen 1,16 und 1,36, man kann sie also leicht in drei Gruppen zerlegen: Von 1,16—1,22, von 1,23—1,29 und von 1,30—1,36. Tut man das, so findet sich, dass zu der ersten Gruppe 7 Muskeln gehören, zu der letzten 3, und dass auf die mittlere Gruppe 6 entfallen. Die Zahlen dieser letzteren 6 Muskeln liegen verhältnismässig nahe aneinander: zwischen 1,23 und 1,28. Mehrere Muskeln haben dieselben Zahlen. Die beiden Abteilungen des Pectoralis zeigen stark verschiedene Zahlen (1,18 und 1,24), die beiden Abteilungen des Anconaeus mit 1,22 und 1,35 weichen

Tabelle IVc.

Absolute Kernzahl.

1.	Gracilis	1,16
2.	Cruralis	1,17
3.	Rectus abdominis	1,18
4.	Rectoralis pars sternalis	1,18
5.	Tensor fasciae latae	1,21
6.	Anconaeus caput mediale	1,22
7.	Deltoides	1,22
8.	Coraco-Radialis	1,23
9.	Pectoralis pars epicoracoidea	1,24
10.	Gastrocnemius	1,24
11.	Pectineus	1,24
12.	Sartorius	1,28
13.	Tibialis anterior longus	1,28
14.	Flexor carpi radialis	1,33
15.	Anconaeus caput scapulare	1,33
16.	Transversus abdominis	1,36

ebenfalls sehr stark voneinander ab. Sehr niedrige Zahlen haben Gracilis, Cruralis und Rectus abdominis, sehr hohe Flexor carpi radialis, Anconaeus caput scapulare und Transversus abdominis. Die beiden Bauchmuskeln sind also mit 1,18 und 1,36 wieder sehr wesentlich voneinander verschieden. Da ich in dieser Arbeit nur die Muskeln eines einzigen Tieres untersucht habe, so konnte ich natürlich nicht feststellen, wie weit die hier gerade für die einzelnen Muskeln gefundenen Zahlen nur für dieses Tier charakteristische individuelle Abweichungen von einer Mittelzahl darstellen, welche für den Frosch an sich charakteristisch gewesen wäre. Ich kann hier nur die für die einzelnen Muskeln gefundenen Zahlen direkt miteinander vergleichen, und das genügt ja schliesslich auch, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, um die Verschiedenheiten der einzelnen Muskeln festzustellen.

Wie man leicht sieht, liegen sämtliche Schlussverhältniszahlen mehr oder weniger weit unter der Mittelzahl (1,50), d. h. also: Bei allen Muskeln nimmt die Kernzahl bei steigender Fasergrösse verhältnismässig ab, in mehr oder weniger hohem Grade. Es stimmt dieser Befund durchaus überein mit dem, den ich bei der Mehrzahl der bisher untersuchten Muskeln gemacht habe. Beim Kaninchen war es nur ein Muskel, der rote Masseter, bei dem die absolute Kernzahl stärker zunahm als das Mittel. Auch bei diesem Tiere waren die Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln recht bedeutend. Jeder Muskel ist eben spezifisch gebaut. Auch bei der Karausche überschritt nur ein Muskel, der rote Muskel der Brustflosse, die Mittelzahl um ein weniges, und auch hier waren wieder stärkere Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln vorhanden. In beiden Fällen besassen übrigens die hohen Zahlen solche Muskeln, die mehr oder weniger andauernd tätig sind.

Man wird bei Betrachtung der Tabellen IVa und b mehrfach feststellen können, dass die für die einzelnen Gruppen angegebenen Zahlen für die absolute Kernzahl mehr oder weniger unregelmässig sind, insofern, als höhere und niedere Zahlen bei den aufeinander folgenden Gruppen eventuell durcheinander vorkommen. Dieselben Unregelmässigkeiten werden auch die folgenden Tabellen V und VI (S. 400—403 und 406—409) aufweisen. Der Grund für diese Unregelmässigkeiten ist natürlich der, dass die Menge der ausgemessenen Fasern immer noch bei weitem zu klein

Tabelle Va.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Absolute Kerngrösse.

Gruppe	Mittelwert.	Rectus abdominis Zf = 400; Zk = 1184			Transversus abdominis Zf = 400; Zk = 1091			Sartorius Zf = 400; Zk = 1238			Pector. pars epicoracoidea Zf = 400; Zk = 1081		
		Mf/Zf	Zf %	Mk/Zk	Mf/Zf	Zf %	Mk/Zk	Mf/Zf	Zf %	Mk/Zk	Mf/Zf	Zf %	Mk/Zk
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500,00	1,50	**8,10**
608—912	760	783,33	1,50	**4,79**	752,50	0,50	**10,25**	—	—	—	792,50	3,00	**8,25**
913—1368	1140	1165,55	2,25	**5,88**	1179,84	8,25	**9,07**	1127,14	1,75	**9,25**	1139,69	8,25	**8,63**
					(1,02)		(0,98)				(1,04)		(1,11)
					1,47		0,96				1,44		1,07
1369—2052	1710	1736,43	7,00	**4,97**	1737,47	23,75	**8,71**	1755,00	11,00	**8,65**	1639,35	15,50	**9,22**
		(0,99)		(1,11)	(1,02)		(1,03)	(1,14)		(1,15)	(0,97)		(1,02)
		1,51		1,13	1,47		1,01	1,32		1,01	1,55		1,05
2053—3078	2565	2624,80	18,75	**5,61**	2566,30	38,50	**8,79**	2321,49	17,75	**8,76**	2541,25	26,00	**9,67**
		(1,02)		(1,00)	(1,09)		(1,09)	(0,89)		(0,95)	(1,03)		(1,03)
		1,47		0,98	1,38		1,00	1,69		1,07	1,46		1,00
3079—4617	3847	3868,46	43,25	**5,47**	3549,78	27,25	**8,79**	3917,79	25,75	**9,38**	3699,85	34,25	**9,71**
		(1,08)		(1,11)	(1,04)		(1,09)	(1,04)		(1,05)	(1,06)		(1,11)
		1,39		1,03	1,44		1,05	1,44		1,01	1,42		1,05
4618—6925	5771	5363,94	27,00	**5,65**	5115,71	1,75	**9,25**	5622,74	33,25	**9,49**	5255,60	10,25	**10,24**
								(1,07)		(1,12)			
								1,40		1,05			
6926—10387	8656	7050,00	0,25	**5,83**	—	—	—	7843,65	10,25	10,00	7656,00	1,25	**8,33**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	10480,00	0,25	10,13	—	—	—
		1,50	—	**1,07**	1,50	—	**1,04**	1,50	—	**1,07**	1,50	—	**1,07**

Tabelle Va (Fortsetzung).

Gruppe	Mittel-wert	Anconaeus caput scapulare Zf = 400; Zk = 1273			Tensor fasciae latae Zf = 400; Zk = 1299			Gastrocnemius Zf = 400; Zk = 2233			Coraco radialis Zf = 400; Zk = 1572		
		Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	753,75	3,00	**5,60**	790,00	0,75	**4,81**	—	—	—	—	—	—
913—1368	1140	1179,86	9,25	**6,07**	1204,76	5,25	**4,91**	1090	1,00	**4,45**	—	—	—
		(1,03)		(0,93)									
		1,46		0,90									
1369—2052	1710	1722,67	16,75	**5,49**	1744,76	10,50	**5,42**	1832	4,00	**3,97**	1651,56	4,00	**8,46**
		(0,97)		(1,14)	(1,02)		(1,08)	(1,09)		(1,18)	(0,94)		(1,02)
		1,54		1,18	1,47		1,06	1,38		1,08	1,59		1,08
2053—3078	2565	2655,14	26,25	**6,48**	2572,34	24,00	**5,75**	2530	15,25	**4,27**	2621,70	10,25	**9,15**
		(1,06)		(1,07)	(1,02)		(1,00)	(0,97)		(1,03)	(1,01)		(1,05)
		1,41		1,01	1,47		0,98	1,54		1,06	1,49		1,04
3079—4617	3847	3751,43	37,50	**6,57**	3777,30	39,00	**5,64**	3908	34,75	**4,51**	3926,93	22,00	**9,56**
		(1,08)		(1,05)	(1,06)		(1,15)	(1,06)		(1,03)	(1,03)		(1,11)
		1,39		0,97	1,41		1,09	1,41		0,97	1,46		1,08
4618—6925	5771	5232,50	7,00	**6,35**	5309,55	16,75	**6,13**	5509	36,25	**4,39**	5747,85	37,25	**10,32**
					(0,95)		(0,98)	(1,10)		(1,13)	(1,08)		(1,16)
					1,58		1,03	1,36		1,03	1,39		1,07
6926—10387	8656	8005,00	0,25	**6,00**	8365,66	3,75	**6,33**	7496	8,75	**4,54**	8002,90	25,00	**11,03**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10987,50	1,50	**11,86**
		1,50	—	**1,05**	1,50	—	**1,05**	1,50	—	**1,09**	1,50	—	**1,09**

Tabelle Vb.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Absolute Kerngrösse.

Gruppe	Mittelwert	Flexor carpi radialis Zf = 400; Zk = 1501			Anconaeus caput mediale Zf = 400; Zk = 1131			Pectoralis pars sternalis Zf = 400; Zk = 1616			Deltoides Zf = 400; Zk = 1172		
		Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—608	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
609—912	760	812,50	2,50	**6,57**	803,12	2,00	**6,04**	—	—	—	760,00	0,50	**8,88**
913—1368	1140	1172,96	8,00	**7,13**	1148,46	6,50	**5,73**	1082,50	1,50	**6,23**	1204,28	1,75	**7,71**
		(1,01)		(1,52)	(1,01)		(1,15)						
		1,48		1,51	1,48		1,14						
1369—2052	1710	1735,92	16,25	**10,79**	1697,87	10,00	**6,55**	1821,53	3,25	**6,29**	1726,53	6,50	**7,71**
		(1,10)		(0,78)	1,49		0,99	(1,05)		(1,19)	(0,96)		(1,10)
		1,37		0,71				1,43		(1,13)	1,57		1,15
2053—3078	2565	2370,00	26,25	**7,70**	2552,64	22,25	**6,51**	2599,33	15,00	**7,13**	2704,45	29,50	**8,84**
		(0,94)		(0,97)	1,50		0,99	(0,99)		(1,00)	(1,07)		(1,06)
		1,59		1,03				1,51		1,02	1,40		0,99
3079—4617	3847	3772,68	33,00	**7,95**	3804,04	34,00	**6,48**	3908,81	30,50	**7,25**	3794,42	52,00	**8,83**
		(1,08)		(1,11)	(1,03)		(1,15)	(1,09)		(1,12)	(1,13)		(1,18)
		1,39		1,03	1,46		1,12	1,38		1,03	1,33		1,04
4618—6925	5771	5250,75	13,25	**8,17**	5551,03	23,00	**7,26**	5386,01	40,75	**7,47**	5053,33	9,00	**9,19**
6926—10387	8656	7636,66	0,75	**8,36**	7547,77	2,25	**7,58**	7609,72	9,00	**7,18**	7603,33	0,75	**10,00**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**1,09**	1,50	—	**1,07**	1,50	—	**1,10**	1,50	—	**1,11**

Tabelle Vb (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Cruralis Zf = 400; Zk = 1932			Pectineus Zf = 400; Zk = 1202			Gracilis Zf = 400; Zk = 1703			Tibialis anterior longus Zf = 400; Zk = 1392		
		Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk	Mf / Zf	Zf %	Mk / Zk
181—270	225	230,00	0,25	**10,80**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	343,00	0,75	**7,20**	320,00	0,25	**5,00**	—	—	—	—	—	—
406—608	506	551,00	1,25	**7,97**	440,00	0,25	**5,00**	—	—	—	—	—	—
609—912	760	729,00	2,25	**6,54**	763,50	2,50	**4,75**	794,33	1,50	**4,96**	—	—	—
913—1368	1140	1132,00	11,25	**6,19**	1180,72	7,00	**4,97**	1134,20	6,25	**5,53**	—	—	—
		(0,98)		(1,17)	(1,06)		(1,09)						
		1,53		1,19	1,42		1,03						
1369—2052	1710	1726,00	15,00	**7,38**	1672,12	10,00	**5,10**	1674,26	8,50	**4,51**	1838,00	1,25	**7,00**
		(0,94)		(1,04)	1,50		1,00	(0,97)		(0,97)			
		1,60		1,11				1,54		0,99			
2053—3078	2565	2819,00	23,25	**8,19**	2514,46	18,75	**5,10**	2580,45	19,25	**4,50**	2590,12	11,00	**7,21**
		(1,10)		(1,10)	1,50		1,13	(1,04)		(1,07)	1,50		1,02
		1,36		0,99				1,44		1,03			
3079—4617	3847	3820,00	33,00	**8,09**	3757,34	24,00	**5,78**	3717,95	26,25	**4,66**	3895,14	35,00	**7,36**
		(1,08)		(1,13)	1,50		1,02	(0,99)		(1,02)	(1,06)		(1,16)
		1,39		1,05				1,52		1,03	1,42		1,09
4618—6925	5771	5311,00	13,00	**8,50**	5602,79	30,00	**5,87**	5681,74	30,25	**4,81**	5554,18	47,50	**8,02**
					(1,09)		(1,13)	(1,14)		(1,23)	(1,10)		(1,04)
					1,38		1,04	1,32		1,08	1,37		0,97
6926—10387	8656	—	—	—	7715,86	7,25	**6,11**	7485,88	8,00	**5,20**	7578,33	5,25	**7,27**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**1,11**	1,50	—	**1,07**	1,50	—	**1,07**	1,50	—	**1,08**

ist, um sicher richtige, regelmässige Zahlen zu ergeben. Die Zahlen würden zweifellos weit regelmässiger geworden sein, wenn bei jedem Muskel die zehnfache Zahl der Fasern ausgemessen worden wäre oder noch mehr, aber solches gehörte zunächst in das Gebiet der frommen Wünsche, und ich hoffe und glaube, dass auch die vorliegenden Ausmessungsresultate schon hinreichen werden, um uns wenigstens einen Einblick in die Verhältnisse dieser Muskeln tun zu lassen. Mir wäre es auch natürlich weit lieber gewesen, wenn eine weit grössere Anzahl von Fasern hätte ausgemessen werden können, aber das war unmöglich.

In den Tabellen Va und b (S. 400—403) sind die Zahlen für die „Absolute Kerngrösse" zusammengestellt, d. h. für die durchschnittliche Querschnittsgrösse der Kerne. Hier liegen die Schlussverhältniszahlen noch tiefer unter dem Mittel als bei der absoluten Kernzahl, d. h. also: Mit zunehmender Fasergrösse werden die Kernquerschnitte im Verhältnisse zu der Grösse des Faserquerschnittes immer kleiner. Ich habe hier wiederum zur leichteren Übersicht in Tabelle Vc (S. 405) die Muskeln nach der Grösse ihrer Schlussverhältniszahlen in aufsteigender Reihe geordnet. Man erkennt leicht, dass die Zahlen hier sich nicht so stark unterscheiden wie bei der absoluten Kernzahl, sie steigen von 1,04—1,11. Dementsprechend liegen auch durchschnittlich die Zahlen der verschiedenen Muskeln dicht aneinander oder stimmen miteinander überein. So haben 2 Muskeln die Zahl 1,05, 5 Muskeln die Zahl 1,07, 3 Muskeln die Zahl 1,09. Vergleicht man die Tabelle Vc mit der Tabelle IVc, so erkennt man leicht, dass die Anordnung der Muskeln in den beiden Tabellen eine durchaus verschiedene ist. Die Beobachtung, dass die Kernquerschnitte mit zunehmender Grösse der Faserquerschnitte absolut grösser, relativ aber immer kleiner werden, und die, dass die Unterschiede zwischen den Schlussverhältniszahlen bei der Kerngrösse nicht so bedeutend sind wie bei der Kernzahl, habe ich bei allen bisher untersuchten Muskeln gemacht, es scheint sich hier also um allgemein gültige Gesetze zu handeln. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln waren allerdings bei den Kaninchenmuskeln und den Karauschenmuskeln etwas grösser, als sie es hier sind.

Tabelle Vc.

Absolute Kernmasse.

1.	Transversus abdominis	1,04
2.	Anconaeus caput scapulare	1,05
3.	Tensor fasciae latae	1,05
4.	Rectus abdominis	1,07
5.	Sartorius	1,07
6.	Pectoralis pars epicoracoidea	1,07
7.	Anconaeus caput mediale	1,07
8.	Pectineus	1,07
9.	Gracilis	1,07
10.	Tibialis anterior longus	1,08
11.	Coraco-Radialis	1,09
12.	Gastrocnemius	1,09
13.	Flexor carpi radialis	1,09
14.	Pectoralis pars sternalis	1,10
15.	Deltoides	1,11
16.	Cruralis	1,11

Ich möchte hier gleich bemerken, dass die „Grösse des Kernquerschnittes“ natürlich noch nicht maassgebend ist für die Grösse des ganzen Kernes, für diese ist eben auch die „Kernlänge“ von wesentlicher Bedeutung. Hierüber werden die späteren Tabellen noch Auskunft geben.

Aus dem Vergleiche der Zahlen in den Tabellen IVc (S. 398) und Vc geht weiter hervor, dass die Querschnittsgrösse des Kernes mit der zunehmenden Grösse des Faserquerschnittes relativ weit stärker abnimmt als die Kernzahl. Auch diese Beobachtung stimmt durchaus überein mit den Beobachtungen, die ich bei den bisher untersuchten Muskeln gemacht habe.

Wenn mit zunehmender Fasergrösse sowohl die Kernzahl wie die Kerngrösse verhältnismässig mehr und mehr abnimmt, so folgt daraus, dass die grösseren Fasern überhaupt verhältnismässig weniger Kernmasse besitzen als die kleineren.

Diese soeben gemachte Feststellung tritt klar hervor in den Tabellen VIa und b (S. 406—409), welche die wichtigen Zahlen für die „Relative Kernmasse“ enthalten, d. h. welche mir angeben, wie gross prozentualisch die Kernmasse in den einzelnen Fasergruppen ist, und wie sie sich bei zunehmender Fasergrösse verhält. Schon aus den absoluten Zahlen der einzelnen Gruppen geht klar hervor, dass die relative Kernmasse bei den kleineren Fasern nicht un-

Tabelle VIa.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe (Quotient 1,5). Relative Kernmasse.

Gruppe	Mittelwert	Rectus abdominis Zf = 400; Zk = 1184			Transversus abdominis Zf = 400; Zk = 1091			Sartorius Zf = 400; Zk = 1238			Pector. pars epicoracoidea Zf = 400; Zk = 1081		
		$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	500,00	1,50	**2,70**
608—912	760	783,33	1,50	**0,71**	752,50	0,50	**1·36**	—	—	—	792,50	3,00	**1,20**
913—1368	1140	1165,55	2,25	**0,90**	1179,84	8,25	**1,07**	1127,14	1,75	**0,94**	1139,69	8,25	**1,26**
					(1,02)		(0,99)				(1,04)		(0,97)
					1,47		0,97				1,44		0,93
1369—2052	1710	1736,43	7,00	**0,63**	1737,47	23,75	**1,04**	1755,00	11,00	**0,91**	1639,35	15,50	**1,17**
		(0,99)		(0,93)	(1,02)		(0,96)	(1,14)		(1,13)	(0,97)		(0,85)
		1,51		0,94	1,47		0,94	1,32		0,99	1,55		0,88
2053—3078	2565	2624,80	18,75	**0,59**	2566,30	38,50	**0,98**	2321,49	17,75	**0,90**	2541,25	26,00	**1,03**
		(1,02)		(0,77)	(1,09)		(0,90)	(0,89)		(0,72)	(1,03)		(0,82)
		1,47		0,75	1,38		0,83	1,69		0,81	1,46		0,80
3079—4617	3847	3868,46	43,25	**0,44**	3549,78	27,25	**0,81**	3917,79	25,75	**0,73**	3699,85	34,25	**0,82**
		(1,08)		(0,86)	(1,04)		(0,93)	(1,04)		(0,87)	(1,06)		(0,90)
		1,39		0,80	1,44		0,89	1,44		0,84	1,42		0,85
4618—6925	5771	5363,94	27,00	**0,35**	5115,71	1,75	**0,72**	5622,74	33,25	**0,61**	5255,60	10,25	**0,70**
								(1,07)		(0,89)			
								1,40		0,84			
6926—10387	8656	7050,00	0,25	**0,25**	—	—	—	7843,65	10,25	**0,51**	7656,00	1,25	**0,30**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	10480,00	0,25	**0,39**	—	—	—
		1,50	—	**0,85**	1,50	—	**0,95**	1,50	—	**0,90**	1,50	—	**0,88**

Tabelle VIa (Fortsetzung).

Gruppe	Mittelwert	Anconaeus caput scapulare Zf = 400; Zk = 1273			Tensor fasciae latae Zf = 400; Zk = 1299			Gastrocnemius Zf = 400; Zk = 2233			Coraco-Radialis Zf = 400; Zk = 1572		
		$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271 - 405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	753,75	3,00	**0,93**	790,00	0,75	**1,62**	—	—	—	—	—	—
913—1368	1140	1179,86	9,25	**0,85**	1204,76	5,25	**0,82**	1090,00	1,00	**1,23**	—	—	—
		(1,03)		(0,83)									
		1,46		0.81									
1369—2052	1710	1722,67	16,75	**0,69**	1744,76	10,50	**0,72**	1832,00	4,00	**0,85**	1651,56	4,00	**1,09**
		(0,97)		(1,09)	(1,02)		(0,98)	(1,09)		(0,98)	(0,94)		(0,84)
		1,54		1,13	1,47		0,96	1,38		0,90	1,59		0,89
2053—3078	2565	2655,14	26,25	**0,78**	2572,34	24,00	**0,69**	2530,00	15,25	**0,77**	2621,70	10,25	**0,97**
		(1,06)		(0,92)	(1,02)		(0,73)	(0,97)		(0,78)	(1,01)		(0,91)
		1,41		0,87	1,47		0,72	1,54		0,80	1,49		0,90
3079—4617	3847	3751,43	37,50	**0,68**	3777,30	39,00	**0,50**	3908,00	34,75	**0.60**	3926,93	22,00	**0,87**
		(1,08)		(0,91)	(1,06)		(0,91)	(1,06)		(0,85)	(1,03)		(0,88)
		1,39		0,84	1,41		0,86	1,41		0,80	1,46		0,85
4618—6925	5771	5232,50	7,00	**0,57**	5309,55	16,75	**0,43**	5509,00	36,25	**0,50**	5747,85	37,25	**0,74**
					(0,95)		(0,77)	(1,10)		(0,99)	(1,08)		(0,93)
					1,58		0,81	1,36		0,90	1,39		0,86
6926—10387	8656	8005,00	0,25	**0,15**	8365,66	3,75	**0,35**	7496,00	8,75	**0,44**	8002,90	25,00	**0,64**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10987,50	1,50	**0,56**
		1,50	—	**0,94**	1,50	—	**0,85**	**1,50**	—	**0,90**	1,50	—	**0,89**

Tabelle VIb.

Rana esculenta. Gruppierung der Fasern in geometrischer Reihe. (Quotient 1,5.)
Relative Kernmasse.

Gruppe	Mittelwert	Flexor carpi radialis Zf = 400; Zk = 1501			Anconaeus caput mediale Zf = 400; Zk = 1131			Pectoralis pars sternalis Zf = 400; Zk = 1616			Deltoides Zf = 400; Zk = 1172		
		$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$	$\frac{Mf}{Zf}$	Zf %	$\frac{Mk \times 100}{Mf}$
181—270	225	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
406—607	506	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
608—912	760	812,50	2,50	**1,21**	803,12	2,00	**1,22**	—	—	—	760,00	0,50	**2,34**
913—1368	1140	1172,96	8,00	**1,44**	1148,46	6,50	**0,81**	1082,50	1,50	**1,05**	1204,28	1,75	**1,10**
		(1,01)		(0,84)	(1,01)		(0,95)						
		1,48		0,83	1,48		0,94						
1369—2052	1710	1735,92	16,25	**1,20**	1697,87	10,00	**0,76**	1821,53	3,25	**1,04**	1726,53	6,50	**1,02**
		(1,10)		(1,06)	1,49		0,87	(1,05)		(0,90)	(0,96)		(0,82)
		1,37		0,96				1,43		0,87	1,57		0,85
2053—3078	2565	2370,00	26,25	**1,15**	2552,64	22,25	**0,66**	2599,33	15,00	**0,90**	2704,45	29,50	**0,87**
		(0,94)		(0,78)	1,50		0,79	(0,99)		(0,78)	(1,07)		(0,90)
		1,59		0,83				1,51		0,79	1,40		0,84
3079—4617	3847	3772,68	33,00	**0,95**	3804,04	34,00	**0,52**	3908,81	30,50	**0,71**	3794,42	52,00	**0,73**
		(1,08)		(0,91)	(1,03)		(0,91)	(1,09)		(0,90)	(1,13)		(0,99)
		1,39		0,84	1,46		0,88	1,38		0,83	1,33		0,88
4618—6925	5771	5250,75	13,25	**0,80**	5551,03	23,00	**0,46**	5386,01	40,75	**0,59**	5053,33	9,00	**0,64**
6926—10387	8656	7636,66	0,75	**0,40**	7547,77	2,25	**0,37**	7609,72	9,00	**0,49**	7603,33	0,75	**0,26**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**0,90**	1,50	—	**0,88**	1,50	—	**0,86**	1,50	—	**0,84**

Tabelle VIb (Fortsetzung).

Gruppe	Mittel-wert	Cruralis Zf = 400; Zk = 1932			Pectineus Zf = 400; Zk = 1202			Gracilis Zf = 400; Zk = 1703			Tibialis anterior longus Zf = 400; Zk = 1392		
		Mf / Zf	Zf %	Mk × 100 / Mf	Mf / Zf	Zf %	Mk × 100 / Mf	Mf / Zf	Zf %	Mk × 100 / Mf	Mf / Zf	Zf %	Mk × 100 / Mf
181—270	225	230,00	0,25	**14,13**	—	—	—	—	—	—	—	—	—
271—405	338	343,00	0,75	**6,31**	320,00	0,25	**1,57**	—	—	—	—	—	—
406—607	506	551,00	1,25	**5,21**	440,00	0,25	**1,14**	—	—	—	—	—	—
608—912	760	729,00	2,25	**1,90**	763,50	2,50	**0,99**	794,33	1,50	**1,56**	—	—	—
913—1368	1140	1132,00	11,25	**1,92**	1180,72	7,00	**0,66**	1134,20	6,25	**1,44**	—	—	—
		(0,98)		(0,88)	(1,06)		(1,00)						
		1,53		1,96	1,42		0,94						
1369—2052	1710	1726,00	15,00	**1,72**	1672,12	10,00	**0,62**	1674,26	8,50	**0,87**	1838,00	1,25	**0,91**
		(0,94)		(0,75)	1,50		0,82	(0,97)		(0,75)			
		1,60		0,80				1,54		0,77			
2053—3078	2565	2819,00	23,25	**1,34**	2514,46	18,75	**0,51**	2580,45	19,25	**0,67**	2590,12	11,00	**0,73**
		(1,10)		(0,93)	1,50		0,96	(1,04)		(0,84)	1,50		0,85
		1,36		0,85				1,44		0,81			
3079—4617	3847	3820,00	33,00	**1,17**	3757,34	24,00	**0,49**	3717,95	26,25	**0,54**	3895,14	35,00	**0,62**
		(1,08)		(0,89)	1,50		0,80	(0,99)		(0,75)	(1,06)		(0,92)
		1,39		0,82				1,52		0,76	1,42		0,87
4618—6925	5771	5311,00	13,00	**0,96**	5602,79	30,00	**0,39**	5681,74	30,25	**0,41**	5554,18	47,50	**0,54**
					(1,09)		(0,89)	(1,14)		(0,97)	(1,10)		(0,89)
					1,38		0,82	1,32		0,85	1,37		0,81
6926—10387	8656	—	—	—	7715,86	7,25	**0,32**	7485,88	8,00	**0,35**	7578,33	5,25	**0,45**
10388—15581	12984	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		1,50	—	**0,86**	1,50	—	**0,89**	1,50	—	**0,83**	1,50	—	**0,89**

wesentlich höher ist als bei den grösseren. Ziffernmässig dargelegt wird dieses Verhalten durch die Schlussverhältniszahlen. Während in den Tabellen IV und V nur die Zahlen für die Kerne an sich behandelt worden sind, sind hier die Kernzahlen im Verhältnisse zur Faserdicke behandelt, daher die Wichtigkeit dieser Zahlen, die gewissermaassen das Schlussergebnis für die Gruppen darstellen. Zwecks einer klareren Übersicht habe ich hier wieder die Tabelle VIc eingeschaltet, in der wiederum die Muskeln nach der Grösse ihrer Schlussverhältniszahlen in aufsteigender Reihe angeordnet worden sind. Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Unterschiede in bezug auf die relative Kernmasse bei den verschiedenen Muskeln als mässig gross zu bezeichnen sind. Dementsprechend weisen wieder mehrere Muskeln dieselben Zahlen auf, so je 2 Muskeln 0,85; 0,86 und 0,88, je 3 Muskeln 0,89 und 0,90. Die beiden Teile des Pectoralis stimmen hier fast miteinander überein (0,86 und 0,88), die beiden Teile des Anconaeus aber zeigen ziemlich starke Verschiedenheiten (0,88 und 0,94) und die beiden Bauchmuskeln sind voneinander fast durch die ganze Breite der Tabelle getrennt (0,85 und 0,95). Da die Mittelzahl für die relative Kernmasse 1,00 beträgt, so liegen die Zahlen sämtlicher Muskeln unter ihr, d. h. bei sämtlichen Muskeln nimmt bei zunehmender Fasergrösse die Kernmasse ab im Verhältnisse zur Grösse der Fasern. Die Bedeutung des Verhaltens der relativen

Tabelle VIc.

Relative Kernmasse.

1.	Gracilis	0,83
2.	Deltoides	0,84
3.	Rectus abdominis	0,85
4.	Tensor faciae latae	0,85
5.	Pectoralis pars sternalis	0,86
6.	Cruralis	0,86
7.	Pectoralis pars epicoracoidea	0,88
8.	Anconaeus caput mediale	0,88
9.	Coraco-Radialis	0,89
10.	Pectineus	0,89
11.	Tibialis anterior longus	0,89
12.	Sartorius	0,90
13.	Gastrocnemius	0,90
14.	Flexor carpi radialis	0,90
15.	Anconaeus caput scapulare	0,94
16.	Transversus abdominis	0,95

Kernmasse für die Funktion des Muskels ist bis jetzt leider noch ziemlich dunkel. Bei dem Kaninchen liess sich feststellen[1]) (S. 147 und 148), dass die roten Muskeln etwas höhere Schlussverhältniszahlen besassen als die weissen, und dass namentlich wieder der Masseter sich durch eine ganz besonders hohe Schlussverhältniszahl auszeichnete, die mit 1,26 nicht unwesentlich über dem Mittel lag, während die anderen roten Muskeln das Mittel noch nicht ganz erreichten. Diese Beobachtung könnte dafür sprechen, dass Muskeln, welche andauernder tätig zu sein haben, höhere Schlussverhältniszahlen für die relative Kernmasse besitzen als solche, deren Tätigkeit eine mehr plötzliche und kurze ist. Auch bei der Karausche traten wieder zwei rote Muskeln mit besonders hohen Zahlen hervor: der der Bauchflosse mit 1,09 und der der Brustflosse mit 1,13. Auch hier handelte es sich wieder um andauernder tätige Muskeln. Bei dem Zwerchfelle des Menschen waren die Zahlen im allgemeinen nur mässig hoch, 0,75—0,92, der Hund aber zeigte bei seinem Zwerchfelle 1,09, und für den Hund gerade konnte man eine recht kräftige Zwerchfellstätigkeit annehmen. Im ganzen aber scheint gerade nach den Befunden am Zwerchfelle die Stärke der Tätigkeit auf die Schlussverhältniszahl der relativen Kernmasse kaum von Einfluss zu sein, so dass also mehr das Andauern der Tätigkeit, auch wenn die Stärke dabei eine geringe ist, von Bedeutung zu sein scheint. Sicheres lässt sich hierüber aber vorläufig noch nicht aussagen. Es wird Sache der physiologischen Untersuchung sein, die hier gefundenen anatomischen Tatsachen in bezug auf ihre physiologische Bedeutung zu prüfen.

Ich will hier jetzt versuchen, eine übersichtliche Zusammenstellung der Muskeln zu geben auf Grund der Tabellen IVc, Vc und VIc, und zwar werde ich das in der Weise machen, dass ich die Muskeln in der Grundordnung aufführe und hinter jedem Muskel in drei aufeinanderfolgenden Zahlen den Platz des Muskels in den drei Tabellen angebe:

Rectus abdominis	3	4	3
Transversus abdominis	16	1	16
Sartorius	12	5	12
Pectoralis pars epicoracoidea	9	6	7
Anconaeus caput scapulare	15	2	15

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

Tensor fasciae latae	5	3	4
Gastrocnemius	10	12	13
Coraco-Radialis	8	11	9
Flexor carpi radialis	14	13	14
Anconaeus caput mediale	6	7	8
Pectoralis pars sternalis	4	14	5
Deltoides	7	15	2
Cruralis	2	16	6
Pectineus	11	8	10
Gracilis	1	9	1
Tibialis anterior longus	13	10	11

Diese Zusammenstellung ist nicht uninteressant, denn sie lässt deutlich erkennen, dass bei den einzelnen Muskeln bestimmte Beziehungen existieren zwischen der Höhe der Schlussverhältniszahlen bei der „absoluten Kernzahl", der „absoluten Kerngrösse" und der „relativen Kernmasse"; jedoch geht ebenfalls deutlich daraus hervor, dass diese Beziehungen bei den einzelnen Muskeln verschieden sind. Manche Muskeln stehen in allen drei Tabellen an niedriger Stelle, andere an hoher oder mittlerer, andere wieder stehen in zwei Tabellen an hoher, in einer an niedriger Stelle oder umgekehrt, und bei einigen Muskeln ist die Stelle in wenigstens zwei Tabellen die gleiche. Die hier gegebene Zahlenzusammenstellung für jeden Muskel ist sicher als eine Formel anzusehen, die den feineren Aufbau des Muskels ziemlich klar erkennen lässt; nur ist vorläufig die physiologische Deutung der Zahlen noch nicht zu geben. Hierzu bedarf es eingehender physiologischer Untersuchungen. Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass aus meiner Zwerchfellarbeit hervorging, dass die Schlussverhältniszahlen gerade für die „Qualität" der Tätigkeit eines Muskels von wesentlicher Bedeutung sind. So würde man aus der hier gegebenen Zahlenzusammenstellung voraussichtlich also auch gerade wieder auf die „Qualität" der Muskeltätigkeit Schlüsse ziehen können. Die beiden Bauchmuskeln zeigen hier wieder sehr grosse Unterschiede: Rectus abdominis 3, 4, 3, Transversus abdominis 16, 1, 16; die beiden Teile des Pectoralis sind ebenfalls recht verschieden: Pars epicoracoidea 9, 6, 7, Pars sternalis 4, 14, 5. Die beiden Teile des Anconaeus sind sehr wesentlich verschieden: Caput scapulare 15, 2, 15, Caput mediale 6, 7, 8.

Bei der Betrachtung über die Ergebnisse der Beschreibung des

mikroskopischen Bildes habe ich oben hervorgehoben, dass dieses bei den verschiedenen Muskeln so sehr übereinstimmte, dass man auf eine verhältnismässig sehr geringe Differenzierung dieser verschiedenen Muskeln, in dieser Hinsicht wenigstens, schliessen konnte. Ich betonte damals aber auch schon, dass man erst die Ergebnisse der Ausmessungen abwarten müsse, um über die Differenzierung der Muskeln sicherer urteilen zu können. Aus dem bisher Besprochenen ergibt sich nun schon, dass der feinere Aufbau der Muskeln in bezug auf das Verhältnis der Kernmasse zur Fasermasse eine sehr deutliche Differenzierung erkennen lässt. Die Ausmessungsmethode hat uns hier Unterschiede kennen gelehrt, welche mit den sonstigen histologischen Untersuchungsmethoden unmöglich zu erkennen gewesen wären. Ich habe auf diesen Vorteil der Ausmessungsmethode auch schon in meiner ersten Muskelarbeit aufmerksam gemacht.

Ich will jetzt übergehen zu denjenigen Tabellen, welche mir die absoluten Zahlen für den ganzen Muskel angeben, die also nicht mehr speziell für den inneren Aufbau wesentlich sind, sondern hauptsächlich für den Vergleich der einzelnen ganzen Muskeln miteinander.

In Tabelle VII (S. 414) sind die Durchschnittszahlen für die gesamten Muskeln zusammengestellt. Die „absolute Kernzahl" ist verhältnismässig hoch, da es sich um verhältnismässig dicke Fasern handelt, die also auch verhältnismässig viele Kerne enthalten müssen. Da die Grösse der Fasern bei diesen Zahlen nicht berücksichtigt worden ist, so lehren dieselben zunächst nicht viel. Das Verhältnis der Kernzahl zur Fasergrösse tritt am klarsten hervor bei den „Kernfaserzahlen" in Tabelle VIII und IX (S. 415). In der ersteren sind die Muskeln wieder geordnet nach der Länge der Kerne, in der ursprünglichen Grundanordnung, in der zweiten nach der Grösse ihrer Kernfaserzahl. Man sieht leicht, dass ziemlich grosse Unterschiede in bezug auf die Kernmenge vorkommen: Während der Cruralis schon auf 615 qμ des Faserquerschnittes einen Kern besitzt, kommen bei dem Sartorius und dem Coraco-Radialis 1400 qμ auf einen Kern. Das Gebiet, das der Kern in den Fasern der verschiedenen Muskeln zu beherrschen hat, ist also recht verschieden gross. Vergleicht man die hier gefundenen Zahlen mit denen der bisher untersuchten Muskeln, so ergibt sich zunächst im allgemeinen, dass die Froschmuskeln ver-

Tabelle VII.

Rana esculenta. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum in Quadratmikra, relative Fasergrösse, relative Fasermasse, absolute Kernmasse, relative Kernmasse.

Name	Kernzahl			Kerngrösse in Quadratmikra			Relative Fasergrösse	Relative Fasermasse	Absolute Kernmasse	Relative Kernmasse
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum				
Rectus abdominis	2,96	5	1	5,52	15,50	2,50	686,72	232,00	16,34	0,43
Transversus abdominis	2,73	5	1	8,81	24,00	2,00	290,42	106,47	24,03	0,93
Sartorius	3,10	6	1	9,37	22,00	3,50	466,19	150,68	28,99	0,66
Pectoralis pars epicoracoidea	2,70	6	1	9,61	17,50	2,00	306,12	113,32	25,96	0,88
Anconaeus caput scapulare	3,18	7	1	6,37	12,50	2,00	456,88	143,72	20,25	0,69
Tensor fasciae latae	3,25	6	—	5,75	15,50	2,50	616,68	189,82	18,68	0,52
Coraco-Radialis	5,58	—	—	4,43	—	—	1011,00	181,00	24,74	0,55
Gastrocnemius	3,93	6	—	10,29	27,00	3,00	535,01	136,20	40,42	0,73
Flexor carpi radialis	3,75	6	1	8,11	16,00	2,50	378,09	100,76	30,43	0,99
Anconaeus caput mediale	2,83	5	—	6,71	17,00	3,00	531,84	188,12	18,97	0,53
Pectoralis pars sternalis	4,04	7	1	7,29	20,50	1,50	620,90	116,25	39,46	0,64
Deltoides	2,93	5	1	8,82	19,00	3,50	387,73	132,34	25,84	0,75
Cruralis	4,83	—	—	7,82	—	—	379,65	78,60	37,17	1,27
Pectineus	3,00	7	1	5,66	12,00	2,50	687,48	228,75	16,98	0,44
Gracilis	4,26	7	1	4,77	15,00	2,50	849,68	199,85	20,28	0,50
Tibialis anterior longus	3,48	6	1	7,68	18,00	2,50	612,90	176,98	26,71	0,57

Tabelle VIII.

Rana esculenta. Kernfaserzahlen.

Name des Muskels	Kernfaserzahlen
1. Rectus abdominis	1 : 1280
2. Transversus abdominis	1 : 937
3. Sartorius	1 : 1400
4. Pectoralis pars epicoracoidea	1 : 1090
5. Anconaeus caput scapulare	1 : 915
6. Tensor fasciae latae	1 : 1090
7. Gastrocnemius	1 : 803
8. Coraco-Radialis	1 : 1400
9. Flexor carpi radialis	1 : 818
10. Anconaeus caput mediale	1 : 1261
11. Pectoralis pars sternalis	1 : 1130
12. Deltoides	1 : 1170
13. Cruralis	1 : 615
14. Pectineus	1 : 1295
15. Gracilis	1 : 951
16. Tibialis anterior longus	1 : 1350

Tabelle IX.

Rana esculenta. Die Muskeln geordnet nach der Grösse der Kernfaserzahlen.

Name des Muskels	Kernfaserzahl
1. Cruralis	1 : 615
2. Gastrocnemius	1 : 803
3. Flexor carpi radialis	1 : 818
4. Anconaeus caput scapulare	1 : 915
5. Transversus abdominis	1 : 937
6. Gracilis	1 : 951
7. Pectoralis pars epicoracoidea	1 : 1090
8. Tensor fasciae latae	1 : 1090
9. Pectoralis pars sternalis	1 : 1130
10. Deltoides	1 : 1170
11. Anconaeus caput mediale	1 : 1261
12. Rectus abdominis	1 : 1280
13. Pectineus	1 : 1295
14. Tibialis anterior longus	1 : 1350
15. Sartorius	1 : 1400
16. Coraco-Radialis	1 : 1400

hältnismässig arm an Kernen sind. Bei den Kaninchenmuskeln lagen die Zahlen bei den roten Muskeln zwischen 1:317 und 1:379, bei den weissen Muskeln zwischen 1:406 und 1:617 [1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Die weissen Muskeln waren also ärmer an Kernen als die roten. Umgekehrt war das Verhältnis bei den Karauschen-

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

muskeln: bei den weissen waren die Zahlen hier 1:284 und 1:387, bei den roten 1:310, 1:509, 1:570 und 1:1060[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Der Deltoides der beiden untersuchten Männer ergab die Zahlen 1:726 und 1:790, und der Rectus oculi superior des Menschen zeigte Zahlen, die zwischen 1:214 und 1:344 lagen. Bei dem Zwerchfelle endlich lagen die Zahlen bei den menschlichen Muskeln zwischen 1:461 und 1:857, wobei die erste Zahl einem weiblichen Muskel angehörte und die letzte einem sehr kräftigen Kroaten[2]) (S. 390, Tab. VII); doch ergab sich, dass sonst zwischen den männlichen und weiblichen Zwerchfellmuskeln der Deutschen ein Unterschied in bezug auf die Kernfaserzahl nicht aufzufinden war. Die Kernfaserzahl des Zwerchfelles eines Hundes stimmte mit den menschlichen gut überein. Aus allen diesen Zahlen geht jedenfalls hervor, dass die Froschmuskeln verhältnismässig arm an Kernen sind. Die physiologische Bedeutung der Kernfaserzahlen ist ja bis jetzt noch dunkel. Das einzige, was man mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen kann, ist das, dass bei einer grösseren Anzahl von Kernen der Stoffwechsel ein regerer sein wird als bei einer geringeren. Das würde ja nun wohl für den Froschmuskel als solchen schon stimmen können. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln desselben Tieres würden sich dadurch aber doch wohl noch nicht erklären lassen, wenigstens kann ich mir noch nicht recht denken, in welcher Weise die Funktion sich durch eine solche Verschiedenheit ändern würde. Man könnte ja wohl annehmen, dass ein Muskel mit wenig Kernen leichter ermüdet und sich wieder langsamer erholt; aber andererseits habe ich in meiner zweiten Muskelarbeit gerade nachweisen können, dass bei der Aktivitätshypertrophie des Sartorius des Hundes infolge eines auf Ausdauer gerichteten Trainings die Anzahl der Kerne in dem trainierten Muskel ausserordentlich stark abgenommen hatte; sie betrug nur etwa den dritten Teil der normalen Zahl, während dabei die Grösse des gesamten Kernes von 67 kμ auf 83 kμ gestiegen war. Der trainierte Muskel besass also grössere, aber weit seltenere Kerne als der nichttrainierte. Ich habe damals auch daraus den Schluss gezogen, dass die Grösse des Stoffwechsels

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

bei dem trainierten Muskel verringert worden war; denn wir wissen ja aus Erfahrung, dass trainierte Muskeln sparsamer arbeiten als nicht trainierte. Wie weit man hieraus aber Schlüsse auf die Tätigkeit der Froschmuskeln zu ziehen berechtigt ist, diese Frage will ich vorläufig offen lassen.

Was die „absolute Kerngrösse“ anlangt, d. h. die Querschnittsgrösse des Kernes, so ist diese nach den einzelnen Muskeln ziemlich starken Schwankungen unterworfen (Tabelle VII). Die Zahlen liegen zwischen 4,43 qμ und 10,29 qμ. Die Muskeln haben also sehr verschieden dicke Kerne. Das lässt sich auch bei den mikroskopischen Beobachtungen sofort feststellen, dass wir hier beim Frosche Muskeln haben mit schmalen und langen Kernen und andere mit dicken und kurzen. Die Bilder sind sehr auffallend. In Tabelle X habe ich die Muskeln geordnet nach der Grösse des Verhältnisses des Durchmessers des Kernes zur Länge des Kernes (DK:LK). Diese Zahlen sind geeignet, das Verhältnis der Dicke zur Länge bei den Kernen der einzelnen Muskeln ziffernmässig auszudrücken. Da die Kerne bei den Froschmuskeln fast alle binnenständig waren und infolgedessen auch fast immer im Querschnitte kreisrund erschienen, so konnte man ohne wesentliche Fehler aus der Querschnittsgrösse des Kernes den Durchmesser desselben berechnen. Wenn man die Zahl für den Durchmesser in die Zahl für die Kernlänge dividierte, so erhielt man die hier angegebenen Zahlenverhältnisse. Die Tabelle beginnt wieder mit den

Tabelle X.

Rana esculenta. Muskeln, geordnet nach dem Verhältnisse von DK : LK.

Name des Muskels	DK : LK
1. Pectoralis pars epicoracoidea . . .	1 : 6,2
2. Sartorius	1 : 6,2
3. Transversus abdominis	1 : 6,4
4. Coraco-Radialis	1 : 6,7
5. Tensor fasciae latae	1 : 7,2
6. Deltoides	1 : 7,7
7. Rectus abdominis	1 : 7,8
8. Anconaeus caput scapulare	1 : 7,9
9. Flexor carpi radialis	1 : 7,9
10. Cruralis	1 : 8,2
11. Pectoralis pars sternalis	1 : 8,7
12. Anconaeus caput mediale	1 : 8,8
13. Gastrocnemius	1 : 9,8
14. Pectineus	1 : 9,8
15. Tibialis anterior longus	1 : 9,8
16. Gracilis	1 : 11,5

dicksten und kürzesten Kernen und steigt auf zu den dünnsten und längsten. Die kürzesten und dicksten Kerne besitzt der Pectoralis pars epicoracoidea (1:6,2), die längsten und dünnsten der Gracilis (1:11,5). Die beiden Portionen des Pectoralis liegen hier wieder ziemlich weit auseinander (1:6,2 und 1:8,7), ebenso die des Anconaeus (1:7,9 und 1:8,8). Auch die beiden Bauchmuskeln sind wieder deutlich verschieden voneinander: Transversus abdominis 1:6,4 und Rectus abdominis 1:7,8. Dem Gracilis mit seinen dünnen und schlanken Kernen nahe stehen der Gastrocnemius, der Pectineus, der Tibialis anterior longus; dem Pectoralis pars epicoracoidea mit seinen kurzen und dicken Kernen stehen nahe der Sartorius, der Coraco-Radialis, der Transversus abdominis, die anderen liegen in der Mitte. Dass diese Eigentümlichkeiten der Kernform von Bedeutung sind, ist ja zweifellos, es fragt sich nur, von welcher. Bei den bisher von mir untersuchten Muskeln sind mir derartige, so bestimmt auftretende, verschiedene Kernformen nur, wie ich vorgreifend bemerken will, bei Petromyzon fluviatilis vorgekommen; hier betrug für die zentralen Muskelfasern das Verhältnis 1:9,37, für die parietalen Muskelfasern 1:2,50. Der Unterschied war also ein sehr grosser. Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, waren die kurzen Kerne beim Neunauge noch weit kürzer und dicker als beim Frosche, während die langen etwa den langen Froschmuskelkernen entsprachen. Ich werde in einer späteren Arbeit die Muskulatur des Neunauges eingehend behandeln. Was die Bedeutung der verschiedenen Kernformen anlangt, so ist es zunächst klar, dass je länger ein Kern im Verhältnisse zu seiner Dicke ist, er eine um so grössere Oberfläche im Verhältnisse zu seinem Inhalte besitzt. Die geringste Oberfläche im Verhältnisse zu ihrem Inhalte besitzt bekanntlich die Kugel. Je weiter sich also die Form eines Gegenstandes von der der Kugel entfernt, um so grösser wird die Oberfläche im Verhältnisse zum Inhalte. Je grösser aber die Oberfläche im Verhältnisse zum Inhalte ist, desto leichter wird ein chemischer Austausch zwischen dem Kerne und der Zelle möglich sein. Wie ich schon in meiner zweiten Muskelarbeit ausgeführt habe, muss man aber doch wohl annehmen, dass die Beziehungen zwischen Kern und Zelle in einem chemischen Austausche bestehen. Ich werde auf diese Betrachtungen noch weiter unten zurückzukommen haben, wenn ich das Kernvolumen bespreche.

Tabelle VII.

Rana esculenta. Zahl und Grösse der Kerne, Durchschnitt, Maximum, Minimum in Quadratmikra, relative Fasergrösse, relative Fasermasse, absolute Kernmasse, relative Kernmasse.

Name	Kernzahl			Kerngrösse in Quadratmikra			Relative Fasergrösse	Relative Fasermasse	Absolute Kernmasse	Relative Kernmasse
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnitt	Maximum	Minimum				
Rectus abdominis	2,96	5	1	5,52	15,50	2,50	686,72	232,00	16,34	0,43
Transversus abdominis	2,73	5	1	8,81	24,00	2,00	290,42	106,47	24,03	0,93
Sartorius	3,10	6	1	9,37	22,00	3,50	466,19	150,68	28,99	0,66
Pectoralis pars epicoracoidea	2,70	6	1	9,61	17,50	2,00	306,12	113,32	25,96	0,88
Anconaeus caput scapulare	3,18	7	1	6,37	12,50	2,00	456,88	143,72	20,25	0,69
Tensor fasciae latae	3,25	6	—	5,75	15,50	2,50	616,68	189,82	18,68	0,52
Gastrocnemius	5,58	—	—	4,43	—	—	1011,00	181,00	24,74	0,55
Coraco-Radialis	3,93	6	—	10,29	27,00	3,00	535,01	136,20	40,42	0,73
Flexor carpi radialis	3,75	6	1	8,11	16,00	2,50	378,09	100,76	30,43	0,99
Anconaeus caput mediale	2,83	5	—	6,71	17,00	3,00	531,84	188,12	18,97	0,53
Pectoralis pars sternalis	4,04	7	1	7,29	20,50	1,50	620,90	116,25	39,46	0,64
Deltoides	2,93	5	1	8,82	19,00	3,50	387,73	132,34	25,84	0,75
Cruralis	4,83	—	—	7,82	—	—	379,65	78,60	37,17	1,27
Pectineus	3,00	7	1	5,66	12,00	2,50	687,48	228,75	16,98	0,44
Gracilis	4,26	7	1	4,77	15,00	2,50	849,68	199,85	20,28	0,50
Tibialis anterior longus	3,48	6	1	7,68	18,00	2,50	612,90	176,98	26,71	0,57

Die nächstfolgenden drei Kolumnen der Tabelle VII: die „relative Fasergrösse“, die „relative Fasermasse“, die „absolute Kernmasse“ will ich überspringen, da sie nicht von grundlegender Bedeutung sind, und will gleich übergehen zu der letzten Kolumne, der für die „relative Kernmasse“, die ja sehr wichtige Zahlen enthält. Man sieht leicht, dass die Zahlen hier sehr wesentliche Verschiedenheiten aufweisen. Um diese klar hervortreten zu lassen, habe ich in Tabelle XI die Muskeln nach der Grösse ihrer „relativen Kernmasse“ geordnet. Die Zahlen steigen an von 0,43 bis 1,27, das ist für die relative Kernmasse ein ganz gewaltiger Unterschied verhalten sich die Zahlen doch ziemlich genau wie 1:3. Der Cruralis würde danach mit der dreifachen Kernmasse arbeiten wie der Rectus abdominis. Die anderen Muskeln liegen dazwischen. Man erkennt leicht, dass bei einer Anzahl von Muskeln die Zahlen einander sehr ähnlich sind: Bei dem Rectus abdominis und dem Pectineus ist die relative Kernmasse so gut wie gleich. Auch bei der folgenden Gruppe, die aus 5 Muskeln besteht, bleiben die Zahlen für die relative Kernmasse innerhalb der 50er. Die folgenden drei Muskeln: der Pectoralis pars sternalis, der Sartorius und der Anconaeus caput scapulare haben eng zusammenliegende Zahlen; desgleichen wieder: der Coraco-Radialis und der Deltoides; weiterhin liegen die Zahlen dann mehr vereinzelt. Die beiden Teile des Pectoralis sind wieder

Tabelle XI.

Rana esculenta. Reihenfolge der Muskeln nach der Grösse der relativen Kernmasse.

Name des Muskels	Relative Kernmasse
1. Rectus abdominis	0,43
2. Pectineus	0,44
3. Gracilis	0,50
4. Tensor fasciae latae	0,52
5. Anconaeus caput mediale	0,53
6. Gastrocnemius	0,55
7. Tibialis anterior longus	0,57
8. Pectoralis pars sternalis	0,64
9. Sartorius	0,66
10. Anconaeus caput scapulare	0,69
11. Coraco-Radialis	0,73
12. Deltoides	0,75
13. Pectoralis pars epicoracoidea	0,88
14. Transversus abdominis	0,93
15. Flexor carpi radialis	0,99
16. Cruralis	1,27

weit voneinander getrennt (0,64 und 0,88), ebenso die des Anconaeus (0,53 und 0,69). Sehr weit auseinander liegen die beiden Bauchmuskeln: Rectus abdominis 0,43, Transversus abdominis 0,93. Von den menschlichen Muskeln, die ich bisher untersucht habe, hatte die höchste relative Kernmasse der Rectus oculi superior, hier lagen die Zahlen bei den einzelnen Menschen zwischen 2,34 und 4,17 [1]) (S. 50, Tab. VIII). Bei dem Deltoides war die relative Kernmasse bei den beiden untersuchten Männern 0,99 und 1,045. Bei dem Pectoralis des letzteren Mannes betrug sie 1,02, bei dem Biceps 1,01, bei dem Serratus anterior 1,39. Die Zahlen für die drei ersten Muskeln stimmten also genau überein, die Zahl des letzteren war höher [1]) (S. 91, Tab. XVII). Bei dem Levator palpebrae superioris betrugen die Zahlen bei den beiden Erwachsenen 0,70 und 0,78 [1]) (S. 214, Tab. XLIX); die Zahlen für die relative Kernmasse schwankten also bei den menschlichen Muskeln zwischen 0,70 und 4,17, also auch sehr bedeutend. Bei den weissen Kaninchenmuskeln [1]) (S. 150, Tab. XXVI) lagen die Zahlen zwischen 0,78 und 0,91 (bei dem Formoltiere), bei den roten Muskeln zwischen 1,94 und 2,83 (bei dem Formoltiere). Die roten Muskeln hatten also bedeutend höhere Zahlen als die weissen, d. h. sie arbeiteten mit mehr Kernmasse. Bei den Karauschenmuskeln waren die Zahlen für die relative Kernmasse bei den weissen Muskeln 0,68 und 0,94, bei den roten Muskeln lagen sie zwischen 0,41 und 1,04. Der bei den Kaninchenmuskeln so stark hervortretende Unterschied in der Höhe der relativen Kernmasse zwischen den weissen und den roten Muskeln war hier also nicht vorhanden; dagegen traten hier grosse Verschiedenheiten zwischen je den einzelnen roten und weissen Muskeln hervor, Unterschiede, die freilich noch nicht zu deuten waren. Bei dem Sartorius des Hundes [1]) (S. 236, Tab. LVII) war die relative Kernmasse sehr niedrig: 0,58 für den normalen Muskel und 0,24 für den in Aktivitätshypertrophie befindlichen. Ich habe schon oben bei der Besprechung der Kernzahl hervorgehoben, dass bei dem trainierten Sartorius die Anzahl der Kerne sich etwa auf den dritten Teil verringert hatte, während das Kernvolumen im Verhältnisse von 1:1,23 zugenommen hatte. Daher dann die niedrige Zahl für die relative Kernmasse,

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

bei der noch in Rechnung zu ziehen ist, dass die Muskelfasern hypertrophiert waren. Beim Zwerchfelle[1]) (S. 390, Tab. VI) betrug die relative Kernmasse bei den meisten Erwachsenen zwischen 0,97 und 1,05, entsprach also ungefähr der der Skelettmuskeln des Menschen; nur bei den beiden kräftigen Männern stieg sie auf 1,34 und 1,29, und bei dem Hunde betrug sie 1,37. Aus den mitgeteilten Zahlen geht hervor, dass die Zahlen für die relative Kernmasse des Frosches verhältnismässig niedrig sind. Sie erinnern noch am meisten an die der Karausche. Beim Neunauge fand ich bei den beiden Faserarten der Rumpfmuskulatur, wie ich hier, einer späteren Arbeit vorgreifend, mitteilen will, für die zentralen Muskelfasern die Zahl 1,02 und für die parietalen Muskelfasern die Zahl 1,52. Beide Zahlen erinnerten also durchaus an die der höheren Tiere und des Menschen und waren hoch im Verhältnisse zu den Zahlen des Frosches. Es geht also nicht an, zu sagen, dass niedrige Zahlen für die relative Kernmasse charakteristisch seien für niedriger stehende Tiere, sondern es sind diese Zahlen augenscheinlich ganz verschieden je nach der Art des Muskels. Mit den geringen Zahlen für die relative Kernmasse beim Frosche stimmte es ja einigermaassen überein, dass auch aus den Kernfaserzahlen hervorging, dass bei diesem Tiere die Anzahl der Kerne im Verhältnisse zur Dicke der Fasern eine verhältnismässig geringe war. Doch kommt ja für die relative Kernmasse ausser der Zahl der Kerne auch noch das Volumen derselben wesentlich in Betracht.

In Tabelle XII (S. 423) habe ich die Zahlen für die „Kernlänge“ und für das „Kernvolumen“ zusammengestellt, und zwar sind in dieser Tabelle die Muskeln wieder geordnet nach der durchschnittlichen Kernlänge. Ich habe in meinen früheren Arbeiten immer wieder hervorheben können, dass die „Kernlänge“ ein sehr wichtiges Maass darstellt, das als ganz spezifisch für die einzelnen Muskeln anzusehen ist, so spezifisch, dass es schon bei den Embryonen des vierten und fünften Monates in der späteren richtigen Grösse hervortritt, und bei den Erwachsenen nur ganz geringe individuelle Unterschiede erkennen lässt. Wie aus Tabelle XII hervorgeht, beträgt die niedrigste Zahl, bei dem Rectus abdominis, 20,64 μ, die höchste Zahl, bei dem

1) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

Tabelle XII.

Rana esculenta. Kernlänge, Maximum, Minimum, Kernvolumen, DK : LK.

Name des Muskels	Kernlänge			Kern-volumen	DK : LK
	Durch-schnitt μ	Maxi-mum μ	Mini-mum μ	kμ	
1. Rectus abdominis . .	20,64	30,00	14,00	114	1 : 7,8
2. Transversus abdominis	21,46	28,00	14,00	189	1 : 6,4
3. Sartorius	21,56	28,00	16,00	202	1 : 6,2
4. Pector. pars epicor.. .	21,60	28,00	14,00	208	1 : 6,2
5. Anconaeus caput scap.	22,44	30,00	16,00	143	1 : 7,9
6. Tensor fasciae latae .	23,12	28,00	16,00	133	1 : 7,2
7. Gastrocnemius	23,44	32,00	18,00	104	1 : 9,8
8. Coraco-Radialis . . .	24,28	32,00	20,00	250	1 : 6,7
9. Flexor carpi radialis .	25,44	38,00	18,00	206	1 : 7,9
10. Anconaeus caput med.	25,60	32,00	18,00	172	1 : 8,8
11. Pectoralis pars sternalis	26,00	36,00	20,00	190	1 : 8,7
12. Deltoides	26,12	38,00	20,00	230	1 : 7,7
13. Cruralis	26,32	36,00	18,00	206	1 : 8,2
14. Pectineus	26,52	36,00	18,00	150	1 : 9,8
15. Gracilis	28,68	38,00	20,00	137	1 : 11,5
16. Tibialis anterior longus	30,48	46,00	20,00	234	1 : 9,8

Tibialis anterior longus, 30,48 μ, der Unterschied beträgt also 50 %, das ist für ein so konstantes und wichtiges Maass ein sehr bedeutender Unterschied, der auf eine starke Differenzierung der Muskeln hinweist. Vergleicht man die Reihe der Maxima, so sieht man, dass diese im allgemeinen auch eine ansteigende ist, dass aber immerhin dieses Ansteigen nicht gleichmässig vor sich geht; dasselbe gilt für die Minima. Es darf dies auch nicht wundernehmen, da sowohl die Zahlen für die Maxima wie die für die Minima doch recht zufällige sind, je nachdem man zufällig das Glück hat, bei dem Durchsehen der Präparate besonders grosse oder besonders kleine Kerne anzutreffen. Die eigentlich wichtigen Zahlen sind natürlich nur die Durchschnittszahlen. Auch aus dieser Tabelle erkennt man wieder, dass die beiden Teile des Pectoralis ganz verschiedene Muskeln sein müssen, da ihre Kernlängen deutlich voneinander verschieden sind (21,60 μ und 26.00 μ); dasselbe gilt für die beiden Köpfe des Anconaeus (22,44 μ und 25,60 μ), die beiden Bauchmuskeln liegen hier allerdings ganz dicht zusammen: 20,64 μ und 21,46 μ. Vergleicht man mit den Durchschnittszahlen für die Kernlänge die Zahlen für DK : LK in der letzten Kolumne der Tabelle, so sieht man, dass die längsten Kerne im allgemeinen wohl auch die schlanksten sind; doch finden sich auch

Ausnahmen. Es scheint danach aber doch, dass im allgemeinen die Querschnittsgrösse der Kerne weniger stark verschieden ist als die Länge. Die Bedeutung der Kernlänge für die Funktion der Muskeln ist bis jetzt noch durchaus dunkel. Ich werde am Schlusse dieser Arbeit versuchen, die sämtlichen hier untersuchten Muskeln in bezug auf ihre Kern- und Faserverhältnisse zu charakterisieren. Ich hoffe, dass es dann verhältnismässig leicht sein wird, bei Untersuchungen über das physiologische Verhalten der Muskeln Schlüsse auf die Bedeutung der hier besprochenen Kern- und Faserverhältnisse zu ziehen und so allmählich über den Aufbau der Muskeln ins Klare zu kommen.

Vergleicht man die hier bei dem Frosche gefundenen Zahlen für die Kernlänge mit denen, die für die anderen bisher von mir untersuchten Muskeln gefunden worden sind, so sieht man, dass der Frosch ganz ausserordentlich lange Kerne besitzt. Die Zahlen für die menschlichen Augenmuskeln schwankten bei den Erwachsenen zwischen 10,68 und 12,30 μ, die für die menschlichen Skelettmuskeln zwischen 11,90 und 15,60 μ[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Bei dem Kaninchen schwankten sie, bei den Muskeln des Formoltieres, bei den weissen zwischen 13,77 und 17,67, bei den roten zwischen 11,23 und 14,92 μ[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Die Kerne für das Zwerchfell des Menschen hatten etwa eine Länge von 13—14 μ[2]) (S. 402, Tab. VIII) und die des Sartorius des Hundes eine solche von 11—12 μ[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Bei weitem die kürzesten Kerne besass die Karausche in den roten Muskeln, bei denen die Zahlen zwischen 5,50 und 8,25 μ lagen, während die weissen Karauschenmuskeln Kerne von 12,80 und 14,10 μ Länge besassen[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Alle diese Zahlen bleiben ganz erheblich zurück hinter denen des Frosches, die ja zwischen 20 und 30 μ liegen. Ähnlich lange Kerne habe ich bis jetzt nur gefunden in den zentralen Muskelfasern der Rumpfmuskulatur des Flussneunauges, bei denen die Durchschnittszahl 19,50 μ betrug, das Maximum 30,00 μ und das Minimum 10,00 μ. Weit kürzer waren die Kerne der

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwechfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

parietalen Rumpfmuskulatur desselben Tieres mit 9,18 μ im Durchschnitte, 14,00 μ im Maximum und 6,00 μ im Minimum. Auch hier war dann wieder bei den langen Kernen der Querschnitt verhältnismässig klein, so dass DK:LK sich verhielt wie 1:9,37, während die kurzen Kerne verhältnismässig dick waren: DK:LK wie 1:2,50. Auch bei diesen Zahlen tritt es also wieder deutlich hervor, dass die Kernmaasse augenscheinlich ganz spezifisch für den betreffenden Muskel sind und wenigstens nicht ohne weiteres von der Stellung des Tieres in der Tierreihe abhängen. Die bedeutende Kernlänge der Froschmuskeln fällt auch bei der Betrachtung des mikroskopischen Bildes sofort auf; ebenso sieht man leicht, dass diese langen Kerne, falls die Kernkörperchen überhaupt deutlich hervortreten, gewöhnlich mehrere solche enthalten. Es wird dieses wohl mit der bedeutenden Länge der Kerne zusammenhängen.

Wie aus Tabelle XII weiter hervorgeht, schwanken auch die Zahlen für das „Kernvolumen" bei den Froschmuskeln recht wesentlich. Ich habe, um dieses Verhalten noch deutlicher hervortreten zu lassen, in Tabelle XIII (S. 426) die Muskeln wieder nach der Grösse ihres Kernvolumens geordnet. Während der Gastrocnemius ein Kernvolumen von 104 kμ besitzt, hat der Coraco-Radialis ein solches von 250 kμ, also das 2½fache des ersteren. Die beiden Bauchmuskeln, die ihrer Kernlänge nach dicht zusammen lagen, unterscheiden sich ihrem Kernvolumen nach recht bedeutend (114:189 kμ), was natürlich zurückzuführen ist auf die Verschiedenheit des Kernquerschnittes bei den beiden Muskeln; betrug doch DK:LK bei dem einen 1:7,8, bei dem anderen 1:6,4. Man sieht, dieses Zahlenverhältnis prägt sich, wie es ja auch selbstverständlich ist, im Kernvolumen wieder deutlich aus. Auch in dieser Tabelle finden sich wieder einige Muskeln, die in bezug auf die Grösse ikres Kernvolumens einander nahe stehen; im ganzen handelt es sich aber doch um eine allmählich aufsteigende Reihe. Ich habe in meinen früheren Muskelarbeiten zeigen können, dass das Kernvolumen bei dem Erwachsenen im ganzen auch als eine spezifische Zahl anzusehen ist. So lagen die Kernvolumina des menschlichen Rectus oculi superior in den vier untersuchten Fällen etwa um 100 kμ herum, bei den beiden Deltoidei zwischen 93 und 96 kμ, fast ebenso hoch bei Pectoralis major

(93) und Biceps (97), während der Serratus mit 106 kμ etwas höher stand[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Das Kernvolumen des Levator betrug nur 54—68 kμ[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Beim Zwerchfelle lagen die Zahlen zwischen 66 und 92 kμ; nur der Muskel des Kroaten stieg auf 143 kμ[2]) (S. 402, Tab. VIII). Bei den weissen Kaninchenmuskeln lagen die Zahlen zwischen 55 und 86 kμ, bei den roten zwischen 88 und 129 kμ. Bei den weissen Karauschenmuskeln zwischen 34 und 38 kμ, bei den roten zwischen 18 und 39 kμ[1]) (S. 282 und 283, Tab. LX). Beim Neunauge betrug, wie ich wieder vorgreifend bemerken will, das Kernvolumen der zentralen Rumpfmuskeln 66, das der parietalen 97 kμ. Wir sehen also, dass das Kernvolumen bei den Froschmuskeln verhältnismässig recht hoch ist: Die niedrigsten Zahlen der Froschmuskeln entsprechen etwa den höchsten der Muskeln der von mir bisher untersuchten Wesen.

Tabelle XIII.

Rana esculenta. Muskeln, geordnet nach der Grösse des Kernvolumens.

1.	Gastrocnemius	104 kμ
2.	Rectus abdominis	114 „
3.	Tensor fasciae latae	133 „
4.	Gracilis	137 „
5.	Anconaeus caput scapulare	143 „
6.	Pectineus	150 „
7.	Anconaeus caput mediale	172 „
8.	Transversus abdominis	189 „
9.	Pectoralis pars sternalis	190 „
10.	Sartorius	202 „
11.	Flexor carpi radialis	206 „
12.	Cruralis	206 „
13.	Pectoralis pars epicoracoidea	208 „
14.	Deltoides	230 „
15.	Tibialis anterior longus	234 „
16.	Coraco-Radialis	250 „

Wir finden also in den Froschmuskeln verhältnismässig wenige und dabei grosse Kerne und eine ver-

1) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1909.

2) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337.

hältnismässig geringe Zahl für die relative Kernmasse: Die Froschmuskeln sind also anzusehen als verhältnismässig kernarme Muskeln, als Muskeln, die verhältnismässig wenig Kernmasse besitzen, und bei denen diese Kernmasse auf verhältnismässig grosse Kerne verteilt ist. Es spricht dies dafür, dass der Stoffwechsel in ihnen ein langsamer, ist und dass infolgedessen wohl auch die Energie der Muskeltätigkeit eine verhältnismässig geringe ist. Das ungünstige Moment, das in der Verteilung der an sich schon geringen Kernmasse auf wenige und verhältnismässig grosse Kerne liegt, wird allerdings zu einem Teile wieder gemildert dadurch, dass die Kerne im Verhältnisse zu ihrer Dicke recht lang sind; denn je weiter der Kern sich von der Kugelgestalt entfernt, um so grösser wird seine Oberfläche im Verhältnisse zu seinem Inhalte. Je stärker aber dieses Verhältnis ausgeprägt ist, um so leichter wird ein chemischer Austausch zwischen Kern und Faser stattfinden, um so grösser wird also der Einfluss des Kernes auf die Faser werden. Wir werden daher annehmen können, dass diejenigen Muskeln, die verhältnismässig lange und schmale Kerne besitzen, einen stärkeren inneren Stoffwechsel aufweisen werden als diejenigen, welche verhältnismässig kurze und dicke Kerne besitzen. Auch dass die langen Kerne meist mehrere Kernkörperchen besitzen, darf man hierbei nicht unberücksichtigt lassen, denn nach den zurzeit vorliegenden Untersuchungen scheint es, dass auch die Kernkörperchen für den Stoffwechsel des Kernes und der Zelle von nicht unwesentlicher Bedeutung sind. Daher fanden sich ja auch, wie ich das in meiner zweiten Muskelarbeit besonders hervorgehoben habe, stets Kernkörperchen in solchen Kernen, die durch ihre Lage in Kernreihen erkennen liessen, dass sie im Vermehrungsprozesse begriffen waren, oder dass sie wenigstens eben durch einen solchen entstanden waren, während in den sonstigen, mehr im ruhigen Gleichgewichte befindlichen Kernen die Kernkörperchen vielfach fehlten.

In Tabelle XIV (S. 428) sind die „modifizierten Kernzahlen“ und die Zahlen für die „Gesamtkernmasse“ zusammengestellt. Die Muskeln stehen wieder in der ursprünglichen Grundanordnung. Wie man im Vergleiche mit Tabelle VII erkennt, haben sich die Kernzahlen, zum Teil wenigstens, nicht unwesentlich ge-

ändert. Es liegt das eben daran, dass die Kerne der verschiedenen Muskeln doch recht verschieden lang waren. Infolgedessen haben diejenigen Muskeln, welche sehr lange Kerne besassen, kleinere Zahlen bekommen, und umgekehrt diejenigen, welche kurze Kerne besassen, grössere; am wenigsten sind natürlich die Zahlen derjenigen Muskeln verändert worden, deren Kerne eine mittlere Länge besassen. Im ganzen sind die Zahlen für die verschiedenen Muskeln nicht sehr stark voneinander verschieden; auch bei der „absoluten Kernzahl" in Tabelle VII war das ähnlich. Die Grösse der Faserquerschnitte schwankte ja auch nicht sehr bedeutend, im Maximum um das Doppelte.

Tabelle XIV.

Rana esculenta. Modifizierte Kernzahlen und Gesamtkernmasse.

Name des Muskels	Modifizierte Kernzahlen	Gesamtkernmasse
1. Rectus abdominis.	3,53	402,42
2. Transversus abdominis . .	3,12	589,68
3. Sartorius.	3,53	713,06
4. Pectoralis pars epicoracoidea	3,07	638,56
5. Anconaeus caput scapulare.	3,50	500,50
6. Tensor fasciae latae. . . .	3,46	460,18
7. Gastrocnemius	5,86	609,44
8. Coraco-Radialis	3,97	992,50
9. Flexor carpi radialis . . .	3,63	747,78
10. Anconaeus caput mediale .	2,72	467,84
11. Pectoralis pars sternalis . .	3,61	685,90
12. Deltoides.	2,76	634,80
13. Cruralis	4,52	931,12
14. Pectineus	2,79	418,50
15. Gracilis	3,65	500,05
16. Tibialis anterior longus . .	2,81	657,54

Bei den Zahlen für die „Gesamtkernmasse" ist die Grösse des Kernvolumens berücksichtigt worden. Die Zahlen sind ja dadurch erhalten, dass das Kernvolumen mit der modifizierten Kernzahl multipliziert wurde. Diese Zahlen haben hier bei dem Vergleiche der verschiedenen Muskeln miteinander nur wenig Bedeutung; sie werden erst wichtig, wenn man verschiedene Exemplare desselben Muskels, die sich in verschiedenen Zuständen befinden, miteinander vergleicht. Ich habe sie hier nur der Vollständigkeit wegen aufgeführt.

Die Zahlen für die „modifizierten Kernzahlen" und für die „Gesamtkernmasse" sind relative Zahlen und gelten nur für die gerade miteinander verglichenen Muskeln.

Tabelle XV.

Name des Muskels	Faser-grösse II.	Absolute Kernzahl Svz. IV c.	Absolute Kerngrösse Svz. V c.	Relative Kernmasse Svz. VI c.	Kernfaser-zahl IX.	DK : LK X.	Absolute Kernmasse XI.	Kern-volumen XIII.
Pectoralis pars epicoracoidea	(2942)	(1,24)	(1,07)	(0,88)	(1 : 1090)	(1 : 6,2)	(0,88)	(208)
	3	**9**	**6**	**7**	**7**	**1**	**13**	**13**
Pectoralis pars sternalis	(4587)	(1,18)	(1,10)	(0,86)	(1 : 1130)	(1 : 8,7)	(0,64)	(190)
	14	**4**	**14**	**5**	**9**	**11**	**8**	**9**
Deltoides	(3420)	(1,22)	(1,11)	(0,84)	(1 : 1170)	(1 : 7,7)	(0,75)	(230)
	6	**7**	**15**	**2**	**10**	**6**	**12**	**14**
Anconaeus caput scapulare	(2910)	(1,35)	(1,05)	(0,94)	(1 : 915)	(1 : 7,9)	(0,69)	(143)
	2	**15**	**2**	**15**	**4**	**8**	**10**	**5**
Anconaeus caput mediale	(3569)	(1,22)	(1,07)	(0,88)	(1 : 1261)	(1 : 8,8)	(0,53)	(172)
	8	**6**	**7**	**8**	**11**	**12**	**5**	**7**
Coraco-Radialis	(5505)	(1,23)	(1,09)	(0,89)	(1 : 1400)	(1 : 6,7)	(0,73)	(250)
	16	**8**	**11**	**9**	**16**	**4**	**11**	**16**
Flexor carpi radialis	(3066)	(1,33)	(1,09)	(0,90)	(1 : 818)	(1 : 7,9)	(0,99)	(206)
	5	**14**	**13**	**14**	**3**	**9**	**15**	**11**
Transversus abdominis	(2559)	(1,36)	(1,04)	(0,95)	(1 : 937)	(1 : 6,4)	(0,93)	(189)
	1	**16**	**1**	**16**	**5**	**3**	**14**	**8**
Rectus abdominis	(3791)	(1,18)	(1,07)	(0,85)	(1 : 1280)	(1 : 7,8)	(0,43)	(114)
	9	**3**	**4**	**3**	**12**	**7**	**1**	**2**
Cruralis	(2969)	(1,17)	(1,11)	(0,86)	(1 : 615)	(1 : 8,2)	(1,27)	(206)
	4	**2**	**16**	**6**	**1**	**10**	**16**	**12**
Tensor fasciae latae	(3546)	(1,21)	(1,05)	(0,85)	(1 : 1090)	(1 : 7,2)	(0,52)	(133)
	7	**5**	**3**	**4**	**8**	**5**	**4**	**3**
Pectineus	(3884)	(1,24)	(1,07)	(0,89)	(1 : 1295)	(1 : 9,8)	(0,44)	(150)
	10	**11**	**8**	**10**	**13**	**14**	**2**	**6**
Gracilis	(4053)	(1,16)	(1,07)	(0,83)	(1 : 951)	(1 : 11,5)	(0,50)	(137)
	11	**1**	**9**	**1**	**6**	**16**	**3**	**4**
Sartorius	(4368)	(1,28)	(1,07)	(0,90)	(1 : 1400)	(1 : 6,2)	(0,66)	(202)
	12	**12**	**5**	**12**	**15**	**2**	**9**	**10**
Gastrocnemius	(4481)	(1,24)	(1,09)	(0,90)	(1 : 803)	(1 : 9,8)	(0,55)	(104)
	13	**10**	**12**	**13**	**2**	**13**	**6**	**1**
Tibialis anterior longus	(4707)	(1,28)	(1,08)	(0,89)	(1 : 1350)	(1 : 9,8)	(0,57)	(234)
	15	**13**	**10**	**11**	**14**	**15**	**7**	**15**

In Tabelle XV (S. 429) habe ich dann versucht, eine Zusammenstellung der charakteristischen Eigentümlichkeiten der einzelnen Muskeln zu geben, um eben jeden Muskel kurz und doch deutlich allen andern gegenüber zu charakterisieren. Als charakteristische Grössen sind hierzu verwendet worden: 1. die „Fasergrösse“ (Tab. II), 2. die „Schlussverhältniszahlen“ (Svz.) der „absoluten Kern zahl“, der „absoluten Kerngrösse“, der „relativen Kernmasse“ (in den Tab. IVc, Vc, VIc), die „Kernfaserzahl“ (Tab. IX), das Verhältnis DK:LK (Tab. X), die „relative Kernmasse“ (Tab. XI), das „Kernvolumen“ (Tab. XII).

In den einzelnen Kolumnen für diese Grössen sind dann jedesmal die Zahlen eingetragen (die fett gedruckten Zahlen der unteren Reihe), welche die Stelle angeben, die der Muskel in der betreffenden Tabelle einnimmt. Man kann aus diesen Zahlen sofort erkennen, eine wie niedrige oder wie hohe Stellung der Muskel in der betreffenden Tabelle einnimmt, und man kann so, wenn man die in der gleichen Reihe stehenden Zahlen miteinander im Geiste verbindet, sich wenigstens ein ungefähres Bild von dem gesamten Aufbaue des Muskels schnell im Kopfe entwerfen. Diese Zahlen würden nun dadurch eventuell zu einer Täuschung Veranlassung geben können, als mitunter, wie ich das bei den einzelnen Tabellen oben schon hervorgehoben habe, mehrere Muskeln dieselben Zahlen aufweisen und dabei dennoch eine andere Zahl für ihre Stellung erhalten müssen. Um eine solche Täuschung auszuschliessen, und um gleichzeitig es dem Leser zu ermöglichen, die Grösse des Unterschiedes zwischen den einzelnen Muskeln rasch festzustellen, sind die Zahlen aus den Tabellen in Klammern über die Hauptzahlen herübergeschrieben. So ist es erreicht worden, dass diese Tabelle eine schnelle Übersicht gibt und doch gleichzeitig auch für einen genaueren Vergleich ausreicht. Ich hoffe daher, dass diese Tabelle sich für jeden als praktisch erweisen wird, der z. B. bei physiologischer Untersuchung, sich schnell über den Charakter der einzelnen Muskeln orientieren will. Es wird nun aber auch darauf ankommen, diese hier anatomisch untersuchten Muskeln physiologisch genau zu untersuchen, um auf diese Weise die Bedeutung der hier gefundenen morphologischen Unterschiede für die Funktion des Muskels festzustellen. Ich habe schon in meiner ersten Muskelarbeit hervorgehoben, dass man sich die Zahlen für die einzelnen für den Muskelaufbau wichtigen Grössen auch als Farben denken könnte, die man ihrer Grösse entsprechend als Sektoren

auf einen Farbenkreisel auftragen würde; dann würde durch die Mischung dieser Farben bei der Drehung des Kreisels ein bestimmter Farbenton entstehen, der für den betreffenden Muskel charakteristisch wäre. Diese Tabelle XV stellt uns gewissermaassen einen solchen Farbenkreisel dar, dessen Sektoren, deren Grösse durch die Zahlen ausgedrückt wird, wir im Geiste zu einem Gesamtbilde vermischen können, zu einem Gesamtbilde, das eben für den betreffenden Muskel charakteristisch ist.

Ich habe oben bei der Besprechung des mikroskopischen Bildes auf S. 378 ff. (ich mache auf diese Besprechung hier noch besonders aufmerksam) darauf hingewiesen, dass das mikroskopische Bild für die sämtlichen hier untersuchten Muskeln so übereinstimmend war, dass man daraus den Schluss ziehen konnte, dass eine Differenzierung dieser Froschmuskeln kaum vorhanden war. Ich machte aber damals schon darauf aufmerksam, dass man erst die Resultate der Ausmessungen abwarten müsse, um hierüber ein einigermaassen sicheres Urteil gewinnen zu können. Wie wir nun aus den bisherigen Tabellen schon ersehen haben, und wie das hier in Tabelle XV, in dieser Schlusstabelle, sehr übersichtlich hervortritt, sind die hier untersuchten Froschmuskeln in bezug auf ihre Kern- und Faserverhältnisse sehr deutlich differenziert, wenn auch nicht so hochgradige Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln bestehen, wie ich sie bei mehreren der bisher untersuchten Wesen habe nachweisen können. Im ganzen kann man die Differenzierung bei den hier untersuchten Froschmuskeln doch wohl nur als eine mässig starke bezeichnen, so viel geht aber deutlich aus den Untersuchungen hervor, dass auch beim Frosche schon jeder Muskel in bezug auf seine Kern- und Faserverhältnisse ein ganz spezifisches Verhalten zeigt. Die Erkenntnis dieser spezifischen Differenzierung war aber nur möglich mit der von mir angewandten Ausmessungsmethode. Die sonstigen histologischen Untersuchungsmethoden lassen uns hier völlig im Stiche. Zu diesem Resultate bin ich ja auch schon in meiner ersten Muskelarbeit gekommen, in der ich bei den dort untersuchten erkrankten menschlichen Muskeln Unterschiede in dem feineren Aufbaue nachweisen konnte, die durch die Erkrankungen bedingt waren, deren Nachweis mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden ebenfalls völlig ausgeschlossen gewesen wäre.

Kurze Zusammenfassung der Resultate.

1. Bei den hier untersuchten Froschmuskeln war zunächst auffallend die grosse Ähnlichkeit des mikroskopischen Bildes bei sämtlichen Muskeln.

2. Es fanden sich überall gut ausgebildete polygonale Muskelfaserquerschnitte mit im allgemeinen abgerundeten Ecken, die nur hin und wieder schärfer hervortraten. Zwischen diesen lagen in den meisten Muskeln, ganz unvermittelt, weit kleinere Querschnitte, die meist weit schärfere Ecken zeigten als die grossen. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist unbekannt. Nach der Form zu schliessen, scheinen diese kleinen Querschnitte zu Muskelfasern zu gehören, die eine geringere „Protoplasmaspannung" besitzen als die, zu denen die grossen gehören. Die Spannung dieser muss im allgemeinen ziemlich gross sein, da sie meist ziemlich gut abgerundete Ecken zeigten, obgleich sie dicht aneinander lagen.

3. Die Muskelkerne lagen bei allen Muskeln binnenständig, nur hin und wieder fanden sich randständige Kerne in ganz geringer Anzahl. Die Binnenständigkeit der Kerne ist also jedenfalls für den Froschmuskel charakteristisch.

4. Die Menge des Bindegewebes war bei den hier untersuchten Froschmuskeln eine ganz ausserordentlich geringe, weit geringer, als bei den sonst bisher von mir untersuchten Muskeln.

5. Auch das elastische Gewebe war nur in ganz geringer Menge vorhanden.

6. Es scheint, dass der Grad der Ausbildung des elastischen Gewebes im Muskel bis zu einem gewissen Maasse abhängig ist von der Menge des vorhandenen Bindegewebes, sei es nun fulkrales oder nutritives. Hauptsächlich ist derselbe aber augenscheinlich abhängig von der „Spezifität des Bindegewebes", und diese hängt beim Muskel wieder ab von der „Spezifität des Muskels".

7. Die Querschnittsgrösse der Muskelfasern bei den hier untersuchten Muskeln war sehr bedeutend, bedeutender als bei all den bisher von mir untersuchten Muskeln.

Der Unterschied in der Grösse der Fasern der hier untersuchten Muskeln war verhältnismässig gering und betrug höchstens das Doppelte.

8. Die Querschnittsgrösse der Muskelfasern ist für jeden Muskel spezifisch, und es ist keine Beziehung vorhanden zwischen ihr und der Kernlänge.

9. Bei allen hier untersuchten Muskeln nahmen sowohl die „Kernzahlen“ wie die „Querschnittsgrösse des Kernes“ in den einzelnen Muskeln mit der Zunahme der Fasergrösse in mehr oder weniger hohem Grade relativ ab. Die Querschnittsgrösse nahm dabei in höherem Grade ab als die Kernzahl. Diese Beobachtungen habe ich bei allen bisher untersuchten Muskeln mit wenigen Ausnahmen gemacht.

10. Infolge dieses Verhaltens der Kerne nimmt auch die Gesamtmasse der Kerne, in Prozenten der Fasermasse ausgedrückt, die „relative Kernmasse“, bei zunehmender Fasergrösse ab. Die Grösse dieser Abnahme ist bei den einzelnen Muskeln verschieden.

11. Aus meiner Zwerchfellarbeit konnte ich den Schluss ziehen, dass die Schlussverhältniszahlen für die „absolute Kernzahl“, für die „absolute Kerngrösse“ und für die „relative Kernmasse“ gerade für die „Qualität“ der Tätigkeit eines Muskels von wesentlicher Bedeutung sind. Man würde demgemäss durch die Zusammenstellung dieser Zahlen für einen jeden Muskel eine Art von Formel für die qualitative Beschaffenheit dieses Muskels aufstellen können, wie ich das auf Seite 411 und 412 versucht habe.

12. Die Muskeln waren verhältnismässig arm an Kernen, doch schwankte die Menge dieser bei den einzelnen Muskeln nicht unwesentlich, so dass das Fasergebiet, welches der Kern in den einzelnen Muskeln zu beherrschen hat, verschieden gross war.

13. Die Kerne waren dabei im Verhältnisse zu denen bei den bisher von mir untersuchten Muskeln sehr lang. Die Kernlänge zeigte bei den einzelnen Muskeln ziemlich bedeutende Verschiedenheiten, und ebenso war auch das Verhältnis der Dicke zu der Länge bei den Kernen der einzelnen Muskeln nicht unwesentlich verschieden.

Je länger und schlanker ein Kern ist, um so mehr entfernt er sich von der Form der Kugel, welche im Verhältnisse zu ihrem Inhalte die kleinste Oberfläche besitzt, um so grösser wird also seine Oberfläche im Verhältnisse zu seinem Inhalte, was für den chemischen Stoffumsatz zwischen Kern und Zelle von Bedeutung sein muss.

14. Das „Volumen“ der Froschkerne war sehr gross. Die „relative Kernmasse“ war bei den einzelnen Muskeln recht verschieden gross, aber im ganzen verhältnismässig klein. Die hier untersuchten Froschmuskeln enthielten also im Verhältnisse zu den bisher von mir untersuchten Muskeln wenig Kernmasse. Da diese

geringe Kernmasse auf verhältnismässig sehr grosse Kerne verteilt war, so war die Anzahl der Kerne eben im ganzen gering. Dieses alles war ungünstig für den inneren Stoffwechsel der Fasern, den Austausch zwischen Kern und Zelle. Günstig für den Stoffwechsel musste dabei die grosse Länge der Kerne wirken, wie das oben schon hervorgehoben wurde. Im allgemeinen waren die längsten Kerne auch die schlanksten.

15. Die Grösse der „relativen Kernmasse", d. h. der in Prozenten der Fasermasse ausgedrückten Kernmasse eines Muskels, hängt nach meinen bisherigen Beobachtungen augenscheinlich nur oder doch im wesentlichen von der spezifischen Beschaffenheit des betreffenden Muskels ab, nicht von der Stellung des Tieres in der Tierreihe.

16. Die „Kernkörperchen" waren nicht immer sichtbar, waren aber, wo sie hervortraten, häufig in der Mehrzahl vorhanden, was wohl mit der Länge der Kerne zusammenhängt.

17. Die „Kernverhältnisse" der Froschmuskeln sprechen dafür, dass der Stoffwechsel in diesen ein langsamer ist, und dass infolgedessen wohl auch die Energie der Muskeltätigkeit eine verhältnismässig geringe ist. Man wird annehmen können, dass diejenigen Muskeln, die verhältnismässig lange und schlanke Kerne besitzen, einen stärkeren inneren Stoffwechsel aufweisen als diejenigen, welche verhältnismässig kurze und dicke Kerne besitzen. Da nach unsern jetzigen Kenntnissen auch die „Kernkörperchen" an dem Stoffwechsel des Kernes und der Zelle nicht unwesentlich beteiligt sind, so wird der Umstand, dass in den langen Kernen auch mehrere Kernkörperchen vorkommen können, hierbei auch berücksichtigt werden müssen.

18. Während der histologische Aufbau bei den hier untersuchten Muskeln kaum annehmen liess, dass eine deutliche Differenzierung der einzelnen Muskeln vorhanden sei, ergab die Ausmessung, dass dieses doch durchaus der Fall war. Ein jeder Muskel zeigte sich völlig spezifisch differenziert. Die Zahlen für die einzelnen für den Muskelaufbau charakteristischen Grössen zeigten bei den hier untersuchten Muskeln allerdings nicht so grosse Unterschiede, wie ich sie bei manchen von den bisher untersuchten Wesen hatte feststellen können, so dass man den Grad der Differenzierung wohl als „mässig hoch" bezeichnen konnte. In einer Schlusstabelle (Tabelle XV)

habe ich versucht, durch eine kurze Zusammenstellung der für den Aufbau der Muskeln wichtigen Zahlen ein Übersichtsbild über die Differenzierung zu geben. Ich hoffe, dass diese Zusammenstellung wie überhaupt die in dieser Arbeit mitgeteilten Untersuchungen von Nutzen sein werden für eine genaue physiologische Untersuchung der Froschmuskeln und auch vielleicht zu einer solchen anregen werden. Die durch eine solche Untersuchung gewonnenen physiologischen Ergebnisse würden dann hoffentlich erlauben, den Wert der hier für die einzelnen Muskeln gefundenen Zahlen für die Funktion derselben festzustellen.

Literatur.

1) P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Prof. Fr. Schultze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25 H. 1—4 S. 1—345 m. 15 Taf. 1903.
2) P. Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. 317 Seiten mit 20 Abbildungen im Text. Joh. Amb. Barth, Leipzig 1909.
3) P. Schiefferdecker, Untersuchung des Zwerchfelles auf seinen Bau und seine Kernverhältnisse. Pflüger's Arch. Bd. 139 S. 337—427, mit 7 Textfiguren u. 4 Fahnentabellen.
4) L. Hauck, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Muskulatur. Inaug.-Diss., 18 Seiten. Leipzig 1900. Zugleich erschienen in: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17.
5) Ph. Knoll, Über protoplasmaarme und protoplasmareiche Muskulatur. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturwissensch. Kl. Bd. 58 S. 633—700 m. 9 Taf. 1891.
6) J. Schaffer, Beiträge zur Histologie und Histogenese der quergestreiften Muskelfasern des Menschen und einiger Wirbeltiere. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturwissensch. Kl. Bd. 102 Abt. 3 S. 7—148 m. 6 Taf. 1893.
7) R. Mayeda, Über die Kaliberverhältnisse der quergestreiften Muskelfaser. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27 N. F. 1890; Bd. 9 S. 119—152 m. 2 Taf.
8) K. B. Lehmann, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt der Muskeln. Zeitschr. f. Biol. Bd. 45 S. 324—345. 1903.

Über die Gewinnung des Pankreassaftes bei Menschen zu diagnostischen Zwecken.

Von

W. Boldyreff.

(Vorgetragen den 23. April 1910 in der Sitzung der Sektion für innere Krankheiten des XI. Pirogoff'schen Kongresses zu St. Petersburg.)

1. Literarischer Hinweis.

Auf dem IX. Pirogoff'schen Kongress in der physiologischen Sitzung vom 10. Januar 1904 hatte ich die Ehre, zum ersten Male die Aufmerksamkeit der Ärzte (meiner Kollegen) auf eine sowohl für die theoretische als auch für die praktische Medizin hochwichtige physiologische Erscheinung zu lenken, die bis dahin jedoch noch keiner Untersuchung unterzogen worden war, das heisst auf das Zurückfliessen unter gewissen Bedingungen des Pankreassaftes in Begleitung der Galle und des Darmsaftes in den Magen[1]).

Damals habe ich auch von dem von Erfolg gekrönten Versuch, Pankreassaft aus dem Magen des Menschen zu gewinnen, mitgeteilt und vorgeschlagen, diese Erscheinung zu diagnostischen Zwecken aus-

1) W. Boldyreff, Über den Übertritt des natürlichen Gemisches von Pankreas- und Darmsaft mit Galle in den Magen. Die Bedingungen und die wahrscheinliche Bedeutung dieser Erscheinung. Vorgetragen in der Sitzung der physiol. Sektion des IX. Pirogoff'schen Kongresses am 10. Jan. 1904. Gedruckt in Form eines Referats in den Verhandlungen des Kongresses. — W. Boldyreff, Über den Übergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pankreas- und Darmsaft mit Galle. Verhandl. d. VI. internat. Kongr. der Physiol. zu Brüssel. 1904. — W. Boldyreff, Über den Übergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pankreas- und Darmsaft mit Galle. Russischer Arzt Nr. 39. 1904. Dasselbe mit Ergänz. in Pflüger's Arch. Bd. 121 S. 13. 1907. — W. Boldyreff, Über selbständigen und künstlich hervorgerufenen Übergang von Pankreassaft in den Magen und über die Bedeutung dieser Erscheinung für die praktische Medizin. Noorden's Zentralbl. Nr. 6. 1908.

zunutzen, als Methode, um die Arbeitsfähigkeit und folglich auch Lebensfähigkeit des Pankreas (auf Grund der Untersuchung der Eigenschaften des auf diese Weise erhaltenen Pankreassaftes) zu bestimmen.

Trotz der kurzen seitdem verflossenen Zeit sind noch einige neue Methoden publiziert, die die Basis einer neuen (nämlich funktionellen) Diagnostik der Pankreaserkrankungen bilden sollen, dieses so wichtigen, wenn auch so kleinen Organs unseres Körpers.

Es sind die Methoden von Cammidge[1]), Wohlgemuth[2]), Müller[3])-Schlecht[4]) und noch einige andere erschienen. Es wurden alte, fast schon verworfene Methoden, die das Ziel hatten, den Zustand des Pankreas, wenn auch nur indirekt und auf Umwegen zu bestimmen, wieder geprüft [Brugsch[5]), Willanen[6])].

Soviel ich als Nichtpraktiker urteilen kann, ist die Aufmerksamkeit der Kliniker, besonders der deutschen, ernstlich auf diesen Gegenstand gelenkt.

Ohne der anderen oben angeführten Methoden, die eine spezielle Literatur hervorgerufen haben, zu erwähnen, so ist schon über die von mir vorgeschlagene Methode eine grosse Anzahl von Arbeiten erschienen, in welchen viele Fälle von erfolgreicher Anwendung dieser Methode beschrieben sind (erstere sind zu Zehnern, letztere zu Hunderten zu rechnen). Hierher gehören: die Arbeiten von

---

1) Cammidge, Chemistry of urine in diseases of Pancreas. The Lancet. 1904. March.

2) Wohlgemuth, Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1910 Nr. 3.

3) Müller, Über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines Antifermentes in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S. 199. 1908.

4) Schlecht, Über eine einfache Methode zur Prüfung der Pankreasfunktion beim gesunden und kranken Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1908 Nr. 14. — Schlecht, Zur Methodik der Pankreasfunktionsprüfung. Zentralbl. f. inn. Med. 1909 Nr. 6.

5) Brugsch, Experimentelle Beiträge zur funktionellen Darmdiagnostik. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. Bd. 6, H. 2, S. 324. 1909.

6) K. Z. Willanen, Die jetzige Lage der Frage über Symptomatologie der Pankreaserkrankungen. Vortrag, geh. in d. Sektion f. inn. Krankheiten d. XI. Pirogoff'schen Kongr. zu St. Petersburg am 23. April 1910.

Volhard[1]), Faubel[2]), Belá Molnár[3]), Lewinski[4]), Ehrmann und Lederer[5]), Koziczkowsky[6]), Brugsch[7]), Orloffsky[8]), Müller[9]), Oskar Gross[10]), Clifford B. Farr[11]), Schittenhelm[12]), Mahlenbrey[13]), Korczynski[14]), Finkelstein[15]), Michailoff[16]), einige meiner Artikel und anderer[17]).

Noch mehr, diese Methode war sogar in die Leitfaden der Diagnostik aufgenommen, genau beschrieben und für den Gebrauch

1) Volhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münchener med. Wochenschr. 1907, Nr. 9, S. 403.

2) Faubel, Untersuchungen über den menschlichen Bauchspeichel und das Fermentgesetz des Trypsins. Hofmeister's Beiträge, Bd. 10, S. 35. 1907.

3) Belá Molnár, Über die Frage des Übertrittes von Pankreassaft in den Magen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67, H. 1. 1909.

4) Lewinski, Die Gewinnung des Pankreassekretes aus dem Magen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 37.

5) Ehrmann und Lederer, Über die Wirkung der Salzsäure auf die Fermentsekretion des Magens und der Bauchspeicheldrüse. Berliner klin. Wochenschrift 1908, Nr. 31, S. 1450.

6) Koziczkowsky, Zur Prüfung der Pankreassekretion und deren Bedeutung für die Diagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, S. 261. 1909.

7) Brugsch, l. c.

8) W. F. Orloffsky, Zur klinischen Prüfung der trypsinausscheidenden Funktion des Pankreas. Russischer Arzt 1910, Nr. 8 u. 9.

9) Müller, l. c.

10) Oskar Gross, Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 16, S. 706.

11) Clifford B. Farr, The determination of trypsin in the stomach contents after oil test meals. Journ. of the Americ. Med. Associat. vol. 53, no. 24, p. 1964. 1909.

12) Schittenhelm, Über Fälle von Rückfluss des Pankreassaftes in den Magen. Münchener med. Wochenschr. Bd. 55, S. 1459. 1908.

13) Mahlenbrey, Über den Nachweis tryptischer Fermente im Mageninhalt. Noorden's Zentralbl. 1909, Nr. 17 u. 18, S. 643 u. 689.

14) Korczynski, Über die wichtigsten neuen Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Pankreasfunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 32, S. 1171.

15) C. A. Finkelstein, Zur Frage über den Rückfluss des Pankreassaftes in den Magen bei fetter Speise bei gesunden und kranken Menschen. Ärztliche Zeitung, 1910, Nr. 30 u. 31.

16) W. N. Michailoff, Zur Frage der klinischen Diagnostik des Pankreas bei verschiedenen Lebererkrankungen. Vortrag in der Sitzung des zweiten therapeutischen Kongresses zu St. Petersburg am 21. Dezember 1910.

17) Einige meiner Kollegen haben mir noch mündlich über die vollständige Anwendbarkeit der von mir empfohlenen Methode Mitteilungen gemacht.

in der Klinik empfohlen [Carnot[1]), Brugsch und Schittenhelm[2]), Sahli[3]) neue Auflage].

In der hier folgenden Tabelle ist das durch die Anwendung meiner Methode erzielte Resultat zur grösseren Anschaulichkeit in Zahlen dargestellt.

Tabelle I.

Die in der Klinik durch die Ölprobe erzielten Resultate.

Familienname des Forschers	Die Anzahl der Fälle	Das Prozent der erfolgreichen Anwendung
Volhard	22	86
Faubel	34	71
Belá Molnár	50	96
Lewinski	27	100
Ehrmann und Lederer	einige Fälle	erfolgreich
Koriczkowsky	80	90
Brugsch	viele Fälle	sehr erfolgreich
Orloffsky	84	81
Müller	einige Fälle	erfolgreich
Oskar Gross	"	"
Clifford B. Farr	mehr als 10 Fälle	50
Mahlenbrey	41	92
Finkelstein	47	80
Michailoff	einige Fälle	sehr erfolgreich

Solch ein grosser Prozentsatz positiver Resultate ist dadurch zu erklären, dass die Ölprobe fürs erste nicht so viel zur Diagnostik bei Erkrankungen des Pankreas, als zur Bestimmung ihrer Anwendbarkeit in der Klinik gebraucht wurde. Es ist selbstverständlich, dass jede Probe zu allererst dieses Stadium der klinischen Prüfung durchmachen muss. Doch hat sie in der Hand einiger Autoren (Volhard, Gross) schon mehrere Male zur richtigen Diagnostik der Pankreas- und der Magenkrankheiten beigetragen.

Der an mich ergangenen liebenswürdigen Aufforderung von seiten der hochgeschätzten Herren Präsidenten dieser Sektion der Professoren M. M. Wolkoff und A. P. Fawitzki folgend, habe ich in diesem Vortrag der hochgeehrten Versammlung meiner Kollegen über das hierherbezügliche physiologische Material berichtet.

Ich halte es für nötig, der Gerechtigkeit halber, hier zu erwähnen, dass der erste Versuch, Pankreassaft zu diagnostischen

1) Carnot, Maladies des glandes salivaires et du pancreas. Paris 1908.

2) Brugsch und Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden S. 326—327, 347, 353—354, 412. Berlin 1908.

3) Sahli, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden S. 597. 1909.

Zwecken von Menschen zu gewinnen, vor mehr als zwanzig Jahren von Boas[1]) gemacht worden ist; doch lag ihm ein vollständig anderes Prinzip zugrunde, und er wurde, ohne sich in den Kliniken einzubürgern, verworfen und schliesslich vergessen.

Der Übertritt der Darmsäfte in den Magen bei fetten Speisen ist von Beaumont[2]), der auch die erste rationelle Grundlage für die Physiologie der Verdauung gelegt hat, entdeckt. Seinen Fusstapfen folgt bis jetzt unsere Wissenschaft. Doch war damals der Pankreassaft — der Hauptfaktor bei der Fettverdauung — noch nicht untersucht und die Entdeckung Beaumont's konnte nicht genügend gewürdigt werden und wurde infolgedessen vergessen.

2. Die physiologischen Grundlagen der Methode und ihr Wesen.

Der physiologische Mechanismus der von mir beschriebenen Methode, die mit dem Übertritt der Pankreasfermente in den Magen verbunden ist und von Volhard und anderen deutschen Autoren Ölfrühstück genannt wird, besteht in folgendem.

Bei der Einführung reinen Fettes oder gemischter fetter Speise in den Magen fliesst in denselben nach einiger Zeit immer eine reichliche Menge Pankreassaft mit einem bedeutenden Zusatz von Galle und Darmsaft zurück.

Solch eine Bewegung der Darmflüssigkeit nicht abwärts, sondern aufwärts in den Magen, sozusagen in umgekehrter Richtung, ist hierauf während mehrerer Stunden zu beobachten, und im Magen ist in solchem Falle das typische Bild der Darmverdauung entfaltet. Selbst die Reaktion des Mageninhalts ist hierbei nicht selten zeitweise eine alkalische.

Die soeben beschriebene Erscheinung kann zum Gewinnen von Pankreassaft zu diagnostischen Zwecken verwandt werden; denn nach den Eigenschaften dieses Saftes kann man über die Arbeit und folglich auch über den Zustand des Pankreas urteilen.

---

1) Boas, Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Zentralbl. f. klin. Med. Bd. 10, Nr. 6, S. 97. 1889. — Boas, Über Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, S. 155. 1890.

2) Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the physiologie of digestion. 1833. Deutsche Übers. von B. Luden. Leipzig, 1834.

Tabelle II.

Resultate der Prüfung vermittels der Ölprobe des Mageninhaltes von einem kranken Hunde (der grösste Teil des Pankreassaftes fliesst aus der Fistel des grossen Pankreasganges nach aussen, in den Darm jedoch tritt durch den kleinen Gang nur eine geringe Menge dieses Saftes) **und von gesunden Hunden.**

	Proteolytisches Ferment					Fett-ferment	Diastase	Reaktion (natürliche) des aus dem Magen gewonnenen Inhalts	Seine Farbe	Die Veränderung der Flüssigkeit nach ihrem Abstehen
	Nr.	Nach der Mett'schen Methode			Nach Fibrin in Minuten					
		In einer angesäuerten Portion	Bei natürlicher Reaktion	In einer alkalischen Portion						
kranker Hund		0,4	0	0	100	6,0	2,0	sauere	hellgelb	hellgrün, trübe, sehr reich an am Boden abgesetztem Darmschleim
gesunde Hunde	1	0	1,2	4,4	6	33,0	3,5	neutrale	dunkelbraun	braun, klar
	2	0	4,8	5,0	4	35,0	3,0	alkalische	„	„ „
	3	0	3,0	4,0	12	28,0	3,0	„	braun	„ „

Anmerkung. In allen Rubriken, ausser der fünften (Fibrin), sind die Fermentmengen zur Grösse der Zahlen gerade proportional, denn sie beziehen sich auf die Menge der von dem Ferment gespaltenen Stoffe. Hier aber (V. Rubrik) muss ein anderer Maassstab angewandt werden, denn es wird die Dauer der Fibrinverdauung gemessen, und dieselbe ist zur Fermentmenge umgekehrt proportional.

In den Fällen, wenn das Pankreas gut arbeitet, können wir den Schluss ziehen, dass die Drüse vollständig gesund ist; im entgegengesetzten Falle kommen wir zu dem Schlusse, dass das Pankreas nicht genügend arbeitet und folglich nicht vollständig gesund ist, und aller Wahrscheinlichkeit nach werden wir mit der Zeit, wenn genügendes klinisches Material vorliegen wird, mit voller Begründung auch über den Grad der Erkrankung urteilen können.

(Siehe Tabelle II auf S. 441.)

Diese Tabelle zeigt erstens, dass die Resultate der Untersuchung auf Fermente bei gesunden Hunden sehr ähnlich sind, und zweitens, dass sie sich scharf von den beim Hunde mit einer sozusagen kranken Drüse erhaltenen Resultaten unterscheiden. Bei den gesunden Hunden äussert das Eiweissferment (nach Mett) seine Wirkung am besten in einer alkalisierten Probe, recht gut in einer natürlichen (ihre Reaktion ist eine neutrale oder alkalische) und zeigt keine Eiweissverdauung in einer angesäuerten Probe (deutliche Zeichen der Trypsinverdauung).

Beim kranken Hunde dagegen löst sich das Eiweiss (nach Mett) nur bei saurer Reaktion (Pepsinverdauung). In der alkalisierten Probe wird nur das Fibrin und auch dieses nur äusserst langsam verdaut (nach Verlauf von 100 Min., statt 4—6—12 Min., wie das bei normalen Hunden beobachtet wird); folglich, wenn überhaupt Trypsinmenge im Magen eines kranken Hundes vorhanden ist, so doch eine äusserst geringe.

Die Untersuchung des Fettfermentes zeigt, dass dasselbe im Überfluss bei den gesunden Hunden und in geringer Quantität beim kranken Hunde vorhanden ist.

Die Bestimmung der Wirkung des diastatischen Fermentes weist keinen so grossen Unterschied auf, was auch begreiflich ist, da hier, ausser dem Pankreasferment, noch die Speichel- und Darmfermente wirken können.

Ferner ist bei den gesunden Hunden die Reaktion des Mageninhalts eine neutrale oder eine alkalische (reine Darmsäfte ohne Zusatz des Magensaftes), und seine Farbe ist dunkel; beim kranken Hunde ist die Reaktion eine saure und die Farbe hell (durch den Zusatz des Magensaftes).

Die von den gesunden Hunden erhaltene Flüssigkeit wird mit der Zeit durchsichtig und behält lange ihre Farbe bei; beim kranken Hunde bleibt sie trübe (durch die unter dem Einfluss der HCl des Magensaftes ausgefallene Gallensäure und des reichlich vorhandenen Darmschleimes) und nimmt rasch eine grünliche Färbung an (Bildung des Biliverdins aus Bilirubin von Anwesenheit von HCl).

Für den Erfolg der Anwendung meiner Methode ist es unbedingt notwendig, dass die Verbindung des Magens mit dem Darmkanal (und umgekehrt) vollständig frei sei; im entgegengesetzten Falle würde das mechanische Hindernis, das auf dem Wege des Übertritts des Pankreassaftes in den Magen und des Fettes aus dem Magen in

den Darm steht, dem Pankreassafte nicht gestatten, sich in genügender Menge im Magen anzusammeln, und wir würden irrtümlich aus der Abwesenheit des Pankreassaftes im Magen eine Erkrankung des Pankreas voraussetzen; denn das Fett übt seine Wirkung auf das Pankreas nur vom Darm aus und kann daher, wenn es nur im Magen ist, sogar im Verlaufe mehrerer Stunden, keine Absonderung des Pankreassaftes und folglich nicht sein Eindringen in den Magen hervorrufen.

Beim gesunden Pankreas und bei freier Verbindung von Magen und Darm ist der durch Fett hervorgerufene Übertritt der Darmsäfte in den Magen so konstant und stereotyp, dass einige Autoren (Oskar Gross) vorgeschlagen haben, diese Erscheinung als Symptom für die Freiheit der Passage des Pylorus anzusehen.

Das Wesentliche der Methode besteht, mit wenigen Worten dargelegt, in folgendem [1]): dem Kranken wird in den leeren Magen bei alkalischer Reaktion in demselben [beim Vorhandensein grosser Menge von Säure ist es geraten, sie vordem durch Spülung des Magens mit Soda (Boas) oder durch Einführung von gebrannter Magnesia (Lewinski) zu neutralisieren] ungefähr 100 [2]) ccm Olivenöl oder, was

1) Da die Ölprobe in der Hand vieler Kliniker grossen Erfolg in dem Sinne hatte, dass sie einen grossen Prozentsatz positiver Resultate lieferte (siehe Tab. I), so könnte man, der Vervollkommnung dieser Probe halber, getrost die Quantität des unbedingt sauren Fettes, das in den Magen des Kranken, um Pankreassaft zu erhalten, eingeführt wird, verringern. Statt 100 ccm wäre es geraten, 50 ccm zu versuchen.

Bei Hunden habe ich immer und in kurzer Zeit Pankreassaft bei solcher Fettmenge erhalten können, ja, es war fast kein Unterschied wahrzunehmen bei Einführung von 100 ccm oder 50 ccm 2 %iger Lösung von Acid. oleinicum im Olivenöl.

Die Zeit der Erscheinung sowohl als auch die Quantität der Pankreasfermente im Mageninhalt waren ungefähr dieselben. Nur die Quantität des in den Magen gedrungenen Saftes war im zweiten Falle geringer sowie auch die Dauer des Übertritts der Darmsäfte in den Magen bedeutend kürzer.

Selbst bei Einführung von 25 ccm sauren Fettes in den Magen ist es mir immer gelungen, bei Hunden Pankreassaft aus dem Magen zu erhalten. Es ist aber schon deshalb wünschenswert, die Fettmenge bei der Ölprobe zu verringern, weil das Fett, als schwer verdaulich, dem Pankreas keine leichte Aufgabe stellt; dieser Drüse muss keine zu schwere Arbeit aufgebürdet werden, besonders in den Fällen, wenn eine Erkrankung dieses Organs vermutet wird, und gerade in diesen Fällen ist aber die Ölprobe notwendig.

2) Der zu untersuchende Kranke muss tags vorher nichts geniessen, was eine stärkere Absonderung des Magen- und Pankreassaftes und der Galle (fette,

noch weit vorteilhafter ist, dieselbe Quantität von 2 %iger Lösung von Acid. oleinicum in Olivenöl eingeführt. [Ich empfehle ausschliesslich letztere Flüssigkeit; doch fast alle Autoren[1]) haben die erstere, einige auch Sahne (Koziczkowsky) angewandt.] Auf Grund meiner hundertfachen Beobachtungen an Hunden behaupte ich, dass bei Einführung des sauren Öles das Resultat viel rascher und immer erzielt wird, selbst bei künstlich herbeigeführter Erkrankung des Pankreas und dabei bei doppelt und dreifach geringerer Fettmenge.

Nach Verlauf von zirka zwei Stunden seit der Einführung des Öls wird der Inhalt des Magens ausgehebert und in einen Standzylinder gegossen. Bald teilt sich die Flüssigkeit in zwei scharf gesonderte Schichten, die obere ölige und die untere wässerige. In dieser letzteren sind die Fermente des Pankreas (Eiweiss-, Fettferment und Diastase) vorhanden. Am leichtesten ist die Prüfung des Eiweissfermentes.

Zu diesem Zweck nimmt man mit der Pipette von der unteren Schicht ungefähr 2 ccm Flüssigkeit und wirft in dieselbe ein kleines Stück Fibrin (man kann dasselbe vom Schlachthof beziehen und muss es, nach gründlicher Reinigung von Blut und möglicher Entfernung des Wassers durch Ausdrücken, in Glycerin aufbewahren; auf diese Weise kann das Fibrin jahrelang aufbewahrt werden; vor dem Gebrauch muss es im Verlaufe von 1—2 Stunden durch starkfliessendes Wasser abgespült werden).

Wenn die ausgeheberte Flüssigkeit eine alkalische oder neutrale Reaktion hat, so kann man die Probe ohne weiteres in den Thermostaten (bei 38° C) stellen; es ist geraten, zu derselben ein Stückchen Thymol, ein Körnchen Kalomel oder sonstige antiseptische Mittel zuzufügen.

Bei saurer Reaktion muss man sie in eine alkalische verwandeln, indem man beim Umrühren vorsichtig irgendein Alkali zugiesst (zur Vereinfachung kann man das im Handel vorkommende Ammoniak anwenden — gewöhnlich genügen ein bis zwei Tropfen), um eine schwache alkalische Reaktion zu erhalten, und auf keinen Fall mehr als 0,5 % gerechnet auf Na_2CO_3 (das ist ungefähr der Alkalinitätsgrad des Pankreassaftes).

Wenn die Reaktion der ausgeheberten Flüssigkeit alkalisch ist

---

saure und überhaupt schwerverdauliche Speisen) hervorrufen kann. Während der Untersuchung muss der Kranke ruhig liegen oder sitzen.

1) Nur Mahlenbrey hat saures Olivenöl angewandt und gute Resultate erhalten.

und die Flüssigkeit genügende Mengen des Eiweissfermentes des Pankreassaftes enthält, so wird das Fibrin in einigen Minuten verdaut (zerfällt in kleine Stücke und löst sich auf).

War aber die Reaktion sauer und das Ferment infolgedessen etwas geschwächt, so weist das Verdauen des Fibrins im Verlaufe von 1/2—1 Stunde wieder auf eine bedeutende Menge des Fermentes und den normalen Zustand des Pankreas hin. Wenn aber die Verdauung bedeutend länger, 5—10—15 Stunden, dauert, so zeigt es, dass wenig Ferment vorhanden und die Arbeit des Pankreas schwach ist; wenn aber die Verdauung noch länger dauert, oder das Fibrin in 24 Stunden und darüber gar nicht verdaut wird, so zeigt es eine absolute Abwesenheit des Fermentes und lässt folglich eine schwere Erkrankung des Pankreas vermuten. Selbstverständlich ist diese Berechnung nur als Beispiel angeführt und soll durchaus nicht für unbedingt genau gehalten werden [1]).

Die angeführte Methode kann in drei wichtige, sie bildende Momente geteilt werden, von denen jedes in gleichem Maasse die Richtigkeit des endgültigen Schlusses bedingt.

I. Zu allererst muss man verstehen, den Pankreassaft und dazu in genügender Menge in den Magen zu lenken (erstes Moment), was bisweilen recht schwierig ist. Wir werden weiter sehen, dass man bisweilen dabei auf bedeutende Hindernisse stösst.

Am leichtesten ist das zu erreichen, wenn man, wie schon oben erwähnt, eine 2%ige Lösung von Acid. oleinicum in Olivenöl anwendet [in einer Menge von 100 ccm [2])].

---

1) In wohleingerichteten Kliniken sollte man sich nicht nur mit der Trypsinprobe begnügen, sondern es ist sehr geraten, den erhaltenen Mageninhalt auch auf das Fettferment und die Diastase zu untersuchen. Auch kann man das Trypsin nach Mett und Gross bestimmen. Nur muss man die Eiweissröhrchen für diese Probe (nach Mett) nicht aus Eieiweiss, sondern aus Blutserum bereiten, da letzteres leichter verdaut wird, was die Probe empfindlicher macht. Die Methode von Gross ist äussert einfach und bequem. Das Nähere über die Methoden der Fermentbestimmung ist in meinen früheren Arbeiten zu finden. — W. Boldyreff, Über den Übergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pankreas- und Darmsaft mit Galle. Russischer Arzt, Nr. 39. Dasselbe mit Ergänzungen in Pflüger's Arch. Bd. 121 S. 13. 1907.

2) Die Lösung ist äusserst einfach zu verfertigen: Man fügt der Quantität entsprechend 2% der erwähnten Säure (sie ist flüssig bei Zimmertemperatur) zum Öl und schüttelt sie durch; die Flüssigkeit kann lange, ohne zu verderben, aufbewahrt werden.

Diese Flüssigkeit ist für den Geschmack nicht widerlich, und ihr schwacher Geruch, der etwas an ranzige Butter erinnert, kann, wenn man es wünscht, leicht maskiert werden (z. B. durch Pfefferminzetropfen). Ich habe sie vielfach an mir selbst erprobt und mich überzeugt, dass sie keine unangenehmen Nebenerscheinungen hervorruft (Vomieren, Durchfall, irgendwelche Schmerzen u. dergl. mehr).

II. Ferner muss man verstehen, den Pankreassaft aus dem Magen auszuhebern (zweites Moment). Theoretisch scheint es sehr leicht, praktisch ist es jedoch nicht immer so einfach. Wäre der Inhalt des Magens gleichartig oder unbeweglich (wie es bei der gewöhnlichen Ausheberung des Mageninhalts der Fall ist), so würde seine Gewinnung ohne jegliche Schwierigkeit vor sich gehen; in unserem Falle aber ist in dem Magen ein Gemisch von Öl mit einer wässerigen Flüssigkeit, von der bisweilen sehr wenig vorhanden ist, da nach Einführung des Öls in den Magen in letzterem folgende Prozesse vor sich gehen: ein Teil des Öls dringt aus dem Magen in den Darm und bedingt durch den ausgeübten Reiz die Ausscheidung des Pankreassaftes, der sich in den Darm ergiesst und hierauf auch in den Magen zurückfliesst, wobei er auch einen Teil des in den Darm gedrungenen Öls wieder in den Magen zurückführt.

Es ist anzunehmen, dass letzteres am häufigsten und deutlichsten in den Fällen vorkommt, wenn aus dem Magen so viel Öl in den Darm gelangt, dass es im Darm selbst nicht verdaut werden kann [1]); dann wird ein Teil derselben in den Magen zurückgeworfen, und mit ihm zusammen gelangen in denselben auch die Darmsäfte.

Ausserdem kommt es vor, dass das Gemisch der Darmsäfte ununterbrochen und reichlich in den Magen übertritt. Doch wie kann dieser Augenblick erkannt und erfasst werden?

Nach einer kurzen Weile fliesst wieder aus dem Magen in den Darm ein Teil des Öls und führt den wässerigen Pankreassaft mit sich ab, der infolge seiner grösseren Schwere sich näher zum Ausgang des Magens lagert.

---

1) Das neutrale Fett reizt den Darm fast gar nicht, wirkt auf ihn sehr schwach; diese Fähigkeit besitzen jedoch die Produkte seiner Spaltung — fette Säuren und ihre Salze; daher ist es auch besser, sich solch eines Fettes zu bedienen, das die erwähnten Stoffe schon in fertigem Zustande enthält, d. h. zum Beispiel eine 2 %ige Lösung des Acid. oleinicum.

Solch eine Wechselbewegung beider Flüssigkeiten, bald aus dem Magen in den Darm, bald umgekehrt, ist im Verlaufe von mehreren Stunden zu beobachten, und es gibt Augenblicke, während welcher im Magen keine Spur von Öl vorhanden ist.

Das ist nicht selten bald nach Einführung des Öls zu beobachten; doch nach einiger Zeit kommt das Fett wieder in den Magen zurück, und sogar in grösserer Quantität, wenn für die Probe eine genügende Menge genommen war. Wenn jedoch (bei der Pylorusstenöse und vielleicht noch in anderen Fällen) das Fett so langsam in den Darm übertritt und in so geringer Menge, dass es leicht und rasch im Darm selbst verdaut wird, ohne dass die Hülfe des Magens nötig ist, so wird der Übertritt des Pankreassaftes in den Magen gar nicht stattfinden.

Folglich muss die Ölprobe mehrmals wiederholt werden, wenn beim ersten Aushebern des Mageninhalts kein Pankreassaft erhalten wurde.

III. Schliesslich — der dritte, letzte und leichteste Moment des Verfahrens [1]) — müssen die Fermente des Pankreassaftes in der erhaltenen Flüssigkeit nachgewiesen und ihre Menge genau nach bestimmten Methoden gemessen werden.

Doch auch dieses ist bisweilen nicht so ganz leicht. Es gehört dazu eine gewisse Übung, die übrigens leicht angeeignet werden kann. Wenigstens haben einige Autoren offenherzig bekannt, dass der geringe Prozentsatz der erfolgreichen Proben zum grossen Teil die Folge ihrer mangelhaften Übung in der Fermentbestimmung war (Faubel, nach Volhard; Clifford B. Farr).

Ich bin überzeugt, dass auch bei anderen Forschern, die keine positiven Resultate in den Fällen, wo es dem Wesen der Sache nach zu erwarten war, erhalten haben, die Ursache in der mangelhaften Arbeit gerade in diesem Momente oder, was weniger wahrscheinlich, in dem ihm vorhergehenden Momente der Untersuchung lag [2]).

---

1) Übrigens haben einige Autoren gerade in diesem Punkte der Untersuchung Fehler gemacht.

2) Die Kennzeichen, die auf den Reichtum des Mageninhalts an Pankreasfermenten hinweisen, sind: dunkelbraune Farbe, alkalische Reaktion; beim Stehen wird die Flüssigkeit ganz durchsichtig, die braune Farbe geht lange nicht in die grünliche über. Die Flüssigkeit jedoch, welche arm an Pankreasfermenten ist, hat eine saure Reaktion, ist hell gefärbt (weisslich, gelblich oder grünlich), meistens undurchsichtig (wenn ihr Galle beigemengt ist, so wird sie bald grün-

Tabelle III.

Der Übertritt des Darminhaltes in den Magen bei der Ölprobe und die Schwankungen der Pankreasfermente in demselben.

In den Magen der Hunde sind 100 ccm einer 2%igen Lösung des Acid. oleinicum in Olivenöl eingeführt.

Nach wieviel Stunden nach Einführung des Öls wurde der Mageninhalt ausgehebert	Hund Nr. 1 (gesund)			Hund Nr. 1			Hund Nr. 2 (gesund)			Kranker Hund	
	die Menge d. Mageninhalts (Fett und Säfte)	Fermente		die Menge d. Mageninhalts (Fett und Säfte)	Eermente		die Menge d. Mageninhalts (Fett und Säfte)	Fermente		Ferm. d. Mageninhalts	
		Eiweissferm. nach Fibrin in Minuten	Fettfermente		Eiweissferm. nach Fibrin in Minuten	Fettfermente		Eiweissferm. nach Fibrin in Minuten	Fettferment	Eiweissferm. nach Fibrin in Minuten	Fettfermente
1/2	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	—
1	—	—	—	0	—	—	110	5	5,0	0	0
2	165	sind	4,9	110	—	—	—	—	—	80	1,2
3	180	12	8,4	84	12	15,0			—	—	—
4	180	sind	11,4	—	—	—				60	3,8
5	150	„	10,4							—	1,8
6	150	20	1,2								0,8
7	35	15	1,6								—
8	25	—	ein wenig								
9	15	—	„								
10	10	—	„								

Das Zeichen — bedeutet, dass keine Untersuchung gemacht worden ist. 0 bedeutet, dass das entsprechende Ferment oder der Inhalt im Magen fehlte. Die Zahlen der Fettfermente dieser Tabelle sind nicht mit den entsprechenden der Tabelle II zu vergleichen, da hier der Mageninhalt auf seine Fermente sofort nach seiner Ausheberung untersucht wurde, in der Tabelle II jedoch die Untersuchung gemacht wurde, nachdem der Mageninhalt 1 Stunde im Thermostat bei 38° C. gestanden hatte. Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass das eingeführte Öl den Magen bisweilen ganz verlässt, hierauf aber wieder zurückfliesst. Ferner zeigt die Tabelle, wie gross bisweilen die Menge der Darmsäfte (180 ccm des Gemisches = 100 ccm Fett + 80 ccm Saft) im Magen und wie gross ihre Verweildauer daselbst sein kann. Schliesslich ist hier, wie auch in der Tabelle II, deutlich der Unterschied zwischen den Resultaten der Untersuchung der Fermente beim gesunden und beim kranken Hunde (der grösste Teil des Pankreassaftes fliesst durch eine Fistel nach aussen) zu sehen.

3. Die Momente, die dem Erfolg der Probe hinderlich sind.

Wie oben gesagt, muss das Fett in einen leeren Magen und bei alkalischer Reaktion desselben eingeführt werden. Darauf habe ich schon mehrfach und längst hingewiesen[1]; doch haben einige deutsche und auch russische Autoren meine Worte im umgekehrten Sinne verstanden. Ich habe wohl meine Gedanken nicht klar genug dargelegt:

Die Anwesenheit saurer Flüssigkeit im Magen und besonders das Ausscheiden des Magensaftes (die saure Flüssigkeit kann leicht entfernt oder neutralisiert werden; die Sekretion des Magensaftes jedoch, der 0,5 % HCl enthält, ist schwieriger zu verhindern, bisweilen sogar ganz unmöglich), und alle Umstände, die diese Sekretion hervorrufen können (die Anwesenheit von Speise im Magen, die Erweckung des Appetits u. a. m.) — alles dieses hindert die Ölprobe und kann sie völlig resultatlos machen[2].

Die Erklärung des Mechanismus der Hemmung der Probe ist sehr einfach.

Die saure Flüssigkeit [Serdjukoff[3]) und Pawloff[4])] tritt in den Darm nur in kleinen Mengen und dabei früher als das Fett über (siehe oben), da sie als die schwerere im Magen unten, also näher zum Pylorus liegt.

---

lich). Bisweilen sind auch bei starker Beimischung von Galle (bei grünbrauner Färbung) wenig Pankreasfermente vorhanden. Häufig beobachtet man beim Fehlen derselben in der Probe viele Flocken des sogenannten Darmschleims, der beim Stehen sich am Boden absetzt.

1) W. Boldyreff, Über den Übergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pankreas- und Darmsaft mit Galle. Russischer Arzt, 1904, Nr. 39. Dasselbe mit Ergänzungen in Pflüger's Arch. Bd. 121, S. 13. 1907. — W. Boldyreff, Über selbständigen und künstlich hervorgerufenen Übergang von Pankreassaft in den Magen und über die Bedeutung dieser Erscheinung für die praktische Medizin. Noorden's Zentralbl. 1908, Nr. 6.

2) Wir müssen sozusagen den Organismus selbst nachahmen, welcher bei fetter Speise sich bestrebt, die Sekretion des sauren Magensaftes zu unterdrücken, zu hemmen und die ganze Verdauung nur mit Hülfe der alkalischen Darmsäfte zu bewerkstelligen.

3) A. S. Serdjukoff, Eine der wesentlichen Bedingungen des Übertritts der Speise aus dem Magen in den Darm. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1899.

4) J. P. Pawlow, Das Experiment als zeitgemässe und einheitliche Methode medizinischer Forschung. Dargestellt am Beispiel der Verdauungslehre. Wiesbaden. 1900.

Nach dem Eintritt in den Darm ruft sie sofort auf reflektorischem Wege den festen Schluss des Sphynkters pylori hervor. Die Experimente haben deutlich bewiesen, dass hierbei sowohl beim Hunde[1]) als auch beim Menschen[2]) bedeutende Mengen von Pankreassaft in den Magen gelangen.

Doch ist ein derartiger Pankreassaft, der sich auf die Säure ergiesst, sehr arm an Fermenten[3]) [Walter[4])]. Wenn im Magen viel saure Flüssigkeit vorhanden ist, oder eine dauernde Sekretion des Magensaftes stattfindet, so vergeht viel Zeit (bisweilen mehrere Stunden), ehe das Fett anfängt in den Darm zu fliessen, und ehe dadurch günstige Bedingungen für die Ölprobe eintreten.

Zweifelsohne ist die Säure auch unserer Methode dadurch hinderlich, dass sie eine Ausscheidung des Pankreassaftes und folglich eine Erschöpfung der Drüse hervorruft.

Einige Autoren (Lewinski, Ehrmann und Lederer) haben ganz richtig den schädlichen Einfluss der Säure erkannt und angefangen, sie zu neutralisieren.

Noch früher hat Boas dasselbe getan.

Hier folgen die Versuche, die das eben Gesagte illustrieren sollen.

Die zweite Ursache, welche bei gesundem Pankreas ein positives Resultat bei der Ölprobe verhindern kann, ist die Abwesenheit von Galle im Darm, und hierauf habe ich bereits vor 6 Jahren aufmerksam gemacht[5]) (siehe Tabelle IV).

---

1) W. Boldyreff, Über den Übergang in den Magen des natürlichen Gemisches von Pankreas und Darmsaft mit Galle. Russischer Arzt, 1904, Nr. 39. Dasselbe mit Ergänzungen in Pflüger's Arch. Bd. 121, S. 13. 1907.

2) F. J. Migai, Über die Veränderung der sauren Lösungen im Magen. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1909.

3) Und daher ist es sehr schwierig, die Fermente zu entdecken, besonders im durch Säure verdünnten und mit ihr vermischten Saft; der Pankreassaft jedoch, der sich auf Fett ergiesst, ist reich an allen Fermenten, und daher ist es leicht, dieselben in ihm zu entdecken.

4) A. A. Walter, Die Sekretionsarbeit der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1897.

5) W. Boldyreff, siehe Anmerkung 1.

Tabelle IV.

Beispiele der misslungenen Ölproben und ihre Ursachen.

In den Magen des Hundes sind in den Experimenten A und D je 100 ccm Olivenöl, in den Experimenten B und C je 50 ccm einer 2%igen Öllösung des Acid. oleinicum eingeführt worden.

Nachwieviel Zeit nach Einführung des Öls der Mageninhalt ausgehebert wurde	Experiment A Hund mit Hypersekretion des Magensaftes		Experiment B Hund Nr. 3 (gesund)		Experiment C[1]) Hund Nr. 3 (gesund)			Experiment D Hund mit durch eine Fistel nach aussen geleiteter Galle		
	Mageninhalt	Fermente des Pankreassaftes	Mageninhalt	Eiweissferment n. Fibrin in Min.	Mageninhalt	Seine Fermente	Sein Säuregrad[2])	Mageninhalt	Ferm. d. Mageninhalts: Eiweissferm. nach Fibrin in Minuten	Ferm. d. Mageninhalts: Fettferment
1/2	—	—	15 ccm Öl u. 10 ccm typischer Darmsäfte	15	50 ccm Öl u. 130 ccm Säure	Es gelang nicht, Pankreasfermente nachzuweisen	10,5			
1	—	—	5 ccm Öl und 15 ccm Säfte	10	45 ccm Öl u. 115 ccm Säure		6,2	20 ccm Öl und 3 ccm Schleim	0	0
1 1/2	—	—	0		45 ccm Öl u. 90 ccm Säure		3,6			
2	nicht emulgiertes Fett u. Magensaft	0	0		37 ccm Öl u. 25 ccm Säure		—	25 ccm Öl	660	0,5
3	—	—	0					25 ccm Öl	240	0,5
4	—	—	0					15 ccm Emulsion	90	0,5
5	wie vorher	0	0					25 ccm Emulsion	240	0,5
6	dasselbe	0	0					45 ccm Emulsion	120	
7	„	0	0					55 ccm Emulsion und Öl		

1) Ein dem vorhergehenden gleiches Experiment, nur mit dem Unterschiede, dass mit dem Öl zugleich 200 ccm 0,5%iges HCl eingeführt wurde. 2) Zur Neutralisierung der in den Magen eingeführten Säure war auf 2,0 ccm derselben 12,0 ccm eines Titer Alkalis nötig. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ging im Magen eine partielle Neutralisierung der Säure vor sich: nach einer halbstündigen Anwesenheit der sauren Flüssigkeit im Magen waren schon nicht mehr 12,0 ccm Alkalis, sondern nur 10,5 ccm nötig; nach 1 Stunde — noch weniger — 6,2 ccm, und schliesslich nach 1 1/2 Stunden nur 3,6 ccm. Diese partielle Neutralisierung wird von dem Pankreassaft im Magen selbst vollzogen; es gelang jedoch nicht, Pankreasfermente zu entdecken, denn erstens ergiesst sich auf Säure ein an Fermenten sehr armer Pankreassaft, und zweitens werden dieselben durch Säure rasch vernichtet. Mit Hilfe besonderer Manipulationen ist es mir gelungen, auch in ähnlichen Fällen Pankreasfermente zu entdecken, worüber ich früher schon geschrieben habe.

Das erste Experiment am Hunde mit einer Hypersekretion des Magensaftes zeigt, dass in einem solchen Falle die Ölprobe bei zweifellos gesundem Pankreas (wenigstens lag kein Grund vor, eine Erkrankung desselben bei diesem Hunde vorauszusetzen, denn nach diesem Experiment hat der Hund noch viele Jahre im Laboratorium gelebt), gar keine Resultate geben kann. Weiter folgen zwei parallele Experimente (B und C) an dem Hunde Nr. 3, wobei das erstemal nur Öl eingeführt wurde, das zweitemal jedoch dieselbe Ölmenge + 200 ccm 0,5 %ige HCl.

Das erstemal (Experiment B) trat das Öl bald in den Darm über, und im Magen konnte (schon nach 1/2 Stunde) eine grosse Menge von Eiweissfermenten des Pankreassaftes nachgewiesen werden.

Das zweitemal (Experiment C) floss das Öl aus dem Magen fast gar nicht ab, solange er nicht von der sauren Wasserlösung befreit war, und im Magen konnte die Anwesenheit der Pankreasfermente nicht nachgewiesen werden, obgleich Pankreassaft (mit einem geringen Zusatz von Galle und Darmsaft) in ihn übergetreten war.

Das letzte Experiment am Hunde, der einem Leberkranken entspricht, zeigt, dass auch bei Abwesenheit von Galle im Darm die Ölprobe fast negative Resultate gibt, nach der geringen Menge der Eiweiss- und Fettfermente zu urteilen.

Einige Autoren haben in ihren Arbeiten auch solche Fälle erwähnt. Worin eigentlich der Mechanismus der Hemmung der gewöhnlichen Reaktion auf Fett des Verdauungsapparates besteht, ist fürs erste noch unbekannt.

Gegen die Ölprobe ist eine Einwendung [Müller[1])] gemacht worden, die darauf basiert, dass im Mageninhalt ausser dem Pankreasferment noch ein anderes angetroffen werden kann, das mit dem Speichel aus dem Munde in den Magen gelangt, und dass das Eiweiss bei alkalischer Reaktion auflösen kann.

Diese Einwendung ist aber die Folge eines Missverständnisses. Selbstverständlich kommen Fälle vor, in welchen Fibrin in einer alkalischen Flüssigkeit auch ohne Hilfe des Eiweissfermentes des Pankreassaftes aufgelöst wird. Doch geht diese Lösung so langsam (24 Stunden und darüber) vor sich, dass man sie auf keine Weise mit der Wirkung des Trypsins (einige Minuten, höchstens 3—5 Stunden, und auf keinen Fall mehr denn 15 Stunden) verwechseln kann.

Solch eine fibrinlösende Wirkung wird z. B. einigen Bakterien zugeschrieben; doch kann Fibrin auch bei Anwesenheit antiseptischer Mittel, die ja nach der Ansicht einiger Autoren die Wirkung der Bakterien ausschliessen, gelöst werden durch die Wirkung des an

1) E. Müller, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S 214—215. 1908.

ihm haftenden und von ihm nicht abgespülten Fermentes (die Fermente des Blutes, aus welchem das Fibrin gewonnen ist). Ferner ist bekannt, dass im Darmsaft und in der Galle Fermente vorhanden sind, die gleich langsam (in einigen Stunden), wie die oben erwähnten, das Fibrin auflösen können.

Schliesslich sind auch im Eiter eiweisslösende Fermente enthalten, die energisch das Eiweiss bei alkalischer Reaktion verdauen können. Das Eiweissferment des reinen Eiters nähert sich in der Stärke seiner Wirkung dem gleichen Fermente des Pankreassaftes, und das wäre der einzige Fall, in welchem man dem Pankreasferment die Wirkung eines anderen zuschreiben könnte. Die übrigen Eiweissfermente unterscheiden sich in der Stärke ihrer Wirkung so scharf voneinander, dass sie nur schwer, ja fast unmöglich zu verwechseln sind. Sie alle lösen Fibrin im Minimum in 15—20 Stunden, d. h. in solch einer Zeit, bei welcher ich die Trypsinprobe als negativ ansehe. Statt dieser willkürlichen Voraussetzungen (die Verdauung mittels des mit dem Speichel in den Magen gelangten Fermentes), ist es einfacher, die langsame Verdauung des Fibrins durch die Anwesenheit des Erepsins zu erklären, welcher auch das Fibrin lösen kann, wenn auch nur höchst langsam, ungefähr in derselben Zeit.

Die schwache Wirkung des Erepsins und aller obenerwähnten Fermente ist leicht von der starken Wirkung des Trypsins zu unterscheiden, wenn man den Mageninhalt nach der Ölprobe untersucht.

Bei der Kotprobe von Müller und Schlecht jedoch, wenn Trypsin nur in einer ganz geringen Menge vorhanden ist, verschwindet fast der Unterschied zwischen seiner Wirkung und derjenigen der anderen Fermente, und dann kann leicht der Fehler gemacht werden, welchen Müller ganz irrtümlich der Ölprobe zuschreibt.

Niemand, der mit reinen Verdauungssäften gearbeitet hat und die Eigenschaften der Fermente gut kennt, wird an die Möglichkeit eines solchen Fehlers glauben. Hier sind Zahlenangaben zu einigen von meinen Versuchen mit Speichel einerseitens und mit Speichel, Pankreas-, Darmsaft-Gallegemisch anderseitens (Tab. V, s. S. 454).

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der Frage, welche Probe für die Klinik die passendste ist, der Ölprobe allein und keiner anderen das Recht der Entscheidung zukommt; doch was die Eigenschaften und Wirkungen der Fermente betrifft, so müssen die Kliniker die Resultate der physiologischen Untersuchungen in Betracht ziehen, sonst können sie grobe Fehler begehen.

Tabelle V.

Vermischter Speichel, einzeln genommen von drei Personen, Nr. 1, 2, 3.

Speichel Nr.	Dauer in Stunden	Fibrinprobe: ohne Antiseptica	mit Zusatz von Antisept.	mit Zusatz von Antisept.		
		2,0 ccm Speichel	id.	id.	id.	id.
			Mit Thymol:	Mit Thymol:		
	24					
	30	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut		
1	48	verdaut [1])	id.	id.		
	54		id.	id.		
	60		NB. verdaut [2])	id.		
				NB. verdaut [2])		
			Mit Kalomel:	Mit Kalomel:		
	24					
	40	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut		
1	45	id.	id.	id.		
	50	id.	NB. verdaut [2])	id.		
	60	id.		NB. verdaut [2])		
		verdaut [1])				
			Mit Kalomel:	Mit Kalomel:	Mit Kalomel:	Mit Kalomel:
1	1	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut	NB. verdaut [2])	nicht verdaut
2		id.	id.	id.	id.	id.
3		id.	id.	id.	id.	id.
1	24	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut		nicht verdaut
2		id.	id.	id.		id.
3		id.	id.	id.		id.
1	25	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut		NB. verdaut [2])
2		id.	id.	id.		id.
3		id.	id.	id.		id.
1	48	nicht verdaut	nicht verdaut	nicht verdaut		
2		id.	id.	id.		
3		id.	id.	id.		
1	49	nicht verdaut	NB. verdaut [2])	nicht verdaut		
2		id.	id. [2])	id.		
3		id.	id. [2])	id.		
1	50	nicht verdaut		NB. verdaut [2])		
2		id.		nicht verdaut		
3		id.		id.		
1	52	nicht verdaut				
2		id.		NB. verdaut [2])		
3		id.		id. [2])		
1	64	nicht verdaut				
2		id.				
3		id.				
1	72	verdaut [1])				
2		id. [1])				
3		id. [1])				

Anmerkung: Diese Tabelle zeigt, dass der Speichel allein Fibrin nur äusserst langsam (30—60—72 St.) und bei starkem Fäulnisgeruch verdaute, d. h. mit Hilfe der Bakterien. Der Zusatz von nur 20 % schwachem Pankreassaft (s. S. 15) führte dagegen zur schnellen Verdauung des Fibrins (1—2—5 St.). In hier nicht angeführten Versuchen verdaute der Speichel mit Zusatz von Antiseptica das Fibrin in 120 und mehr Stunden gar nicht.

1) Starker Fäulnisgeruch.

2) Nur nach Zusatz von 0,5 ccm natürlichem Pankreas -und Darmsaftgemisch mit Galle. (Das natürliche Gemisch ist aus dem Magen des Hundes mit Hilfe von 0,5 % HCl zu bekommen.)

4. Vorzüge und Nachteile der Ölprobe im Vergleich mit anderen Methoden vom physiologischen Standpunkte.

Von der gar nicht gebräuchlichen Methode von Boas abgesehen, hat es bis jetzt keine Methode gegeben, mit der man unmittelbar die Arbeitsfähigkeit und folglich den Gesundheitsgrad des Pankreas bestimmen konnte.

Alle in so grosser Anzahl in den letzten 5 Jahren empfohlenen Methoden der Bestimmung der Arbeitsfähigkeit des Pankreas beruhen auf der Untersuchung von Erscheinungen, die nur in ferner Beziehung zu der Tätigkeit oder dem Zustande der uns interessierenden Drüse stehen.

Wir wollen jetzt vom physiologischen Standpunkte aus die besten diagnostischen Methoden näher betrachten, und zwar die neuen Methoden von Cammidge, J. Wohlgemuth, Müller-Schlecht und von den alten diejenigen, die auf der Feststellung der Fettzersetzung im Darme beruhen oder auf deren Resorptionsfähigkeit begründet sind[1]).

Die Methode von Cammidge, die eine umfangreiche Literatur hervorgerufen hat, besteht in der Konstatierung einiger, wahrscheinlich zuckerähnlicher Stoffe im Harn, die das Produkt des Zerfalles der kranken Drüse sein sollen (nach Cammidge: des Glycerins).

Das positive Resultat beweist, dass die Drüse krank ist, das negative, dass dieselbe gesund ist.

Selbst wenn man zugibt, dass diese Methode genügend den Zustand des Pankreas widerspiegelt, so ist doch andererseits klar, dass die erhaltenen Resultate von so vielen Nebenursachen abhängen, dass unwillkürlich Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit und Genauigkeit auftauchen.

Es wirken dabei z. B. auch die Nieren mit, deren Zustand auf das endgültige Resultat einen grossen Einfluss haben kann.

Die Methode von Wohlgemuth besteht in der Feststellung des Diastasefermentes im Urin, in welchen Ferment auf dem Blutwege aus dem Darm übergeht.

---

1) Es gibt auch noch einige andere Methoden, die sich das Erkennen der Pankreaskrankheiten zur Aufgabe gestellt haben, z. B. die Glutoidprobe von Sahli, die Kernprobe von Schmidt und einige andere, auf deren nähere Betrachtung ich nicht für nötig halte hier einzugehen, da sie von vielen vollständig verworfen sind.

Wie man sieht, ist auch hier der Weg keineswegs ein gerader, und daher ist das Resultat der Untersuchung wenig überzeugend. Es hängt auch in diesem Falle von vielen Nebenursachen ab (die Resorption aus dem Darm, das Vorhandensein anderer Diastasefermente im Darm, z. B. der Amylase des Speichels und des Darmsaftes).

Die Methode von Müller-Schlecht, die auf der Bestimmung der Trypsinmenge im Kot (mit Hilfe der Auflösung der Gelatine) beruht, scheint mir auch zu fernliegend zu sein, obgleich sie näher zur Funktion des Pankreas steht und, wie Korczinski findet, die logische Ergänzung der von mir empfohlenen Methode (der unmittelbaren Beobachtung der aus dem Magen gewonnenen Pankreasfermente) ist.

Doch auch hier ist eine zu grosse Abhängigkeit von vielen und mächtigen Nebeneinflüssen vorhanden: z. B. verschieden rasche Resorption im Darm, verschieden rasche Peristaltik, die Anwesenheit des Erepsins im Kot, welches auch fähig ist, Gelatine zu lösen, das Vorhandensein von gelatineauflösenden Bakterien und noch mehrere andere verwickelnde Bedingungen.

Bildlich ausgedrückt, kann man die Methode der Bestimmung der aus dem Magen gewonnenen Pankreasfermente bei der Ölprobe und der aus dem Anus gewonnenen bei der Kotprobe mit der Sachlage vergleichen, wenn man in der Absicht, die Bestandteile des Trinkwassers kennen zu lernen, ihre Analyse einerseits an einer aus der Wasserleitung genommenen Portion und andererseits an einer aus den Abflussröhren genommenen und von Abfällen verunreinigten Wasserprobe vornimmt.

Freilich, wenn aus irgendwelchen Gründen die erste Methode nicht anzuwenden ist, so ist auch die letzte empfehlenswert, doch wie weit weicht sie von dem Ideal bezüglich der Reinlichkeit des untersuchten Materials und der Zuverlässigkeit der erhaltenen Resultate ab. Welch eine Menge von Nebeneinflüssen, die die Untersuchung schwächen, verdunkeln und komplizieren. Denn wie z. B. kann die Verdauung der Gelatine durch Erepsin von der ähnlichen Wirkung des Trypsins unterschieden werden?

Ausserdem haben ja auch die endlos langen und traurigen Resultate der Untersuchungen der Physiologie der Verdauung schon längst bewiesen, dass bei der Prüfung der Fermenteigenschaften der Verdauungsflüssigkeiten in den Proben, die auch Speise enthalten,

es bis jetzt nicht gelungen ist, irgendein bestimmtes und zuverlässiges Resultat zu erhalten [1]).

Ungefähr dasselbe kann man auch von den Methoden sagen, die auf der fettspaltenden Funktion (ausserdem hängt hier vieles von Spaltung des Fettes durch den Darmsaft ab) und auch auf der allgemeinen Resorptionsfähigkeit der Speisen beruhen.

Ein zu krummer Weg, zu viele Nebenwirkungen, welche das Endresultat zu stark beeinflussen!

Die Ölprobe dagegen ist sozusagen der gerade Weg zur Bestimmung des wirklichen Zustandes des Pankreas. Bei ihrer Anwendung wirken keine anderen Organe mit, und sie muss in dieser Beziehung ohne Zweifel als tadellos anerkannt werden.

Sie kann jedoch nicht immer angewandt werden; z. B. anhaltendes Vomieren, einige Magenkrankheiten und Leberleiden schliessen sie aus. Schliesslich kann sie nicht angewandt werden, wenn keine Sonde eingeführt werden kann [2]).

Am besten wäre es, wie man es a priori annehmen kann, und wie es einige Autoren empfehlen, die Ölprobe im Verein mit den anderen anzuwenden.

Ausserdem empfiehlt Brugsch als eine nicht ganz nutzlose Zugabe zu der Ölprobe die Bestimmung nicht nur des Trypsins, sondern auch des Erepsins (des Fermentes des Darmsaftes). Freilich ist letzteres recht mühevoll (es kann nur in einer Klinik vollzogen werden), aber dafür kann bei Abwesenheit des Trypsins und An-

---

1) Die Physiologie der Magendrüsen und des Pankreas hat einige Fortschritte gemacht, erst nachdem man gelernt hat, ihre Säfte rein zu gewinnen, und angefangen hat, dieselben in ihrem reinen Zustande zu untersuchen. Es ist anzunehmen, dass die Pathologie und die Diagnostik gewissermassen denselben Weg einschlagen werden.

2) Wie ich bereits in meinen früheren Arbeiten geschrieben habe, muss man, wenn die Sonde nicht eingeführt werden kann und erbrochene Massen vorhanden sind, letztere bei Erkrankungen der Verdauungsapparate nicht nur auf Magenfermente, sondern auch auf Pankreasfermente untersuchen. Zu diesem Zweck ist es am einfachsten, je ein Stück Fibrin in drei Portionen des Erbrochenen: erstens in eine natürliche, zweitens in eine bis zu saurer Reaktion angesäuerte und drittens in eine bis zu alkalischer Reaktion alkalisierte Probe, zu werfen. Das raschere Verdauen des Fibrins in der zweiten oder dritten Portion wird deutlich auf die Anwesenheit von Pepsin oder Trypsin in den erbrochenen Massen hinweisen. Müller und Schlecht empfehlen auch, die Kotmassen in dieser Beziehung zu untersuchen.

wesenheit des Erepsins oder, was einfacher ist, des Invertins (und folglich auch des Darminhalts) im Magen auch kein Zweifel gerade über die ungenügende Pankreasfunktion vorliegen.

5. Einige Worte über die experimentelle Erkrankung des Pankreas.

Ich halte es für nötig, folgendes über die Erkrankung des Pankreas bei Hunden hier anzuführen. Ich denke, dass bei Erkrankungen des Pankreas bei Menschen etwas Ähnliches beobachtet werden kann, und da die Pathologie des Pankreas noch gar nicht klar ist, so dürften wohl die von mir hier dargelegten Tatsachen von einiger Bedeutung sein.

Es erweist sich, dass man bei Erkrankungen des Pankreas nicht nur eine Hypersekretion des Saftes mit einem sehr geringen Gehalte an Fermenten, was schon längst bekannt ist, sondern auch eine Hyposekretion, gleich anderen Drüsen, und zwar den Speichel-[1]) und Magendrüsen, beobachten kann.

Einem jungen Hunde (Gewicht 1 Pud) war am 2. Oktober von mir eine Pankreasfistel angelegt. Prima intentio. Am 14. Oktober, nach Genuss von 200 g Weissbrot, wurden 40,6 ccm Pankreassaft ausgeschieden. Darauf wurde die Menge des sich ausscheidenden Saftes rasch geringer, und zu gleicher Zeit wurden Kennzeichen der Verdauungsstörungen wahrgenommen: schlechterer Appetit, übler Geruch aus dem Maul, Aufstossen übelriechender Gase, Durchfall und Gewichtsverlust.

Am 16. Oktober, nach Genuss von 600 g Milch, wurden nur 15 ccm Saft gewonnen; am 20. Oktober, nach Genuss von 200 g Weissbrot, ganz wenig, 5,3 ccm; desgleichen am 21. Oktober, nach Genuss von 100 g Fleisch, unter 5,0 ccm; am 22. Oktober, auf 600 g Milch, kaum 2,0 ccm, usw., im Verlaufe von $1^1/_2$ Wochen. Der Gedanke an ein mechanisches Hindernis für den Ausfluss des Pankreassaftes musste verworfen werden, da der (hohle) Katheter, mit Hilfe dessen wir gewöhnlich den Pankreassaft direkt aus dem

---

1) Unsere zahlreichen experimentellen Beobachtungen an Hunden mit Fisteln der Ohrspeicheldrüse haben gezeigt, dass bei jüngst operierten Tieren sich nicht selten die Hyposekretion des Speichels entwickelt, die in einer Beziehung zu der Erkrankung der Drüse steht und gewöhnlich spurlos nach 2—3 Wochen verschwindet.

Pankreas erhalten, ganz leicht und tief in den Gang der Drüse eingeführt werden konnte, und wenn derselbe dort geraume Zeit (1/2 Stunde) gelassen war, so konnten dennoch nur einige Tropfen Saft erhalten werden. Schliesslich verging die Hyposekretion allmählich von selbst.

Dieser Fall beweist, dass ein durch die Pankreaserkrankung bedingtes Verschwinden des Pankreassaftes geheilt werden kann, dass bei negativen Resultaten wiederholte Untersuchungen erforderlich sind, und dass ohne genügende Gründe eine Atrophie der Drüse nicht vorausgesetzt werden soll. Ich denke, dass die von mir beobachtete Erkrankung des Pankreas analogisch der gleichen Erkrankung der Ohrspeicheldrüsen war und hervorgerufen worden ist durch eine nach der Operation von aussen eingedrungene Infektion. Mit der Zeit hoffe ich diese Beobachtungen noch durch mikroskopische Untersuchungen zu ergänzen und sie auf eine festere Basis zu stellen.

6. Das Übertreten des Pankreassaftes in den Magen bei grosser Menge starker Säuren in demselben.

Es gibt noch einen Fall, in dem der Pankreassaft in grosser Menge in den Magen dringt. Das geschieht, wenn in dem Magen starke Säuren vorhanden sind.

So z. B. führt eine starke Ausscheidung des Magensaftes bei leerem Magen zur Ansammlung von saurer Flüssigkeit, die ungefähr 0,5 % HCl enthält; bei allmählichem Übergang in den Darm ruft sie die Ausscheidung des Pankreassaftes und bei genügender Quantität derselben im Magen auch den Zufluss des alkalischen Pankreassaftes in den Magen selbst hervor.

Ich habe früher schon eingehender über diese Erscheinung geschrieben und hatte ausserdem die Ehre, in einer Sitzung dieser Sektion eine spezielle Mitteilung darüber zu machen [1]).

Es muss noch erwähnt werden, dass der Pankreassaft in diesem Falle äusserst wenig Fermente enthält und ausserdem sich ihm sehr wenig Galle beimengt, so dass der Mageninhalt gewöhnlich hellgelb oder zitronengelb ist.

---

1) W. Boldyreff, Die Selbstregulierung des Säuregrades des Mageninhaltes. Mitgeteilt in der Sektion für innere Krankheiten des XI. Pirogoffschen Kongresses am 23. April 1910 zu St. Petersburg.

In diesem Falle verfolgt der Organismus andere Zwecke, und zwar die partielle Neutralisierung der Säure des Mageninhalts im Magen, indem er den Säuregrad bis 0,15—0,20% HCl herabsetzt, was für den Magen am günstigsten für die Verdauung des Eiweisses durch Pepsin und für den Darm die Maximalgrenze des Säuregrades, welchen er leicht und ohne schlimme Folgen ertragen kann, ist.

Doch ist es äusserst schwierig und mühevoll, die Pankreasfermente in dieser Flüssigkeit nachzuweisen, und wenn das Fett zusammen mit der wässerigen Lösung der Säure in den Magen tritt oder in ihn während der Sekretion des Magensaftes eingeführt wird, so gibt die Ölprobe trotzdem, dass hierbei der Pankreassaft unaufhaltsam in den Magen fliesst, keine bestimmten positiven Resultate; denn 1. fliesst in den Magen auf die Säure ein an Fermenten sehr armer Pankreassaft, der dazu noch durch die im Magen enthaltene saure Flüssigkeit verdünnt wird; 2. schwächt letztere so bedeutend die Fermente des Pankreassaftes, dass der Nachweis des Trypsins in demselben äusserst schwierig ist. Wenn aber die ganze Säure aus dem Magen entfernt ist und die Wirkung des Öls beginnen kann, so ist das durch die schon geleistete Arbeit ermüdete Pankreas nicht mehr imstande, auf das Öl die gewöhnliche Fermentmenge auszuscheiden, und die Ölprobe gibt kein ganz klares Resultat.

Aus dem Gesagten wird es klar, dass ich die Anwesenheit von Säure im Magen durchaus nicht für günstig für die Ölprobe halte, wie es aber einige deutsche und russische Autoren angenommen haben.

Doch bestehe ich auch jetzt noch darauf, dass die Wirkung des stark sauren Öles (2%ige Lösung von Acid. oleinicum in demselben) besser, ja unendlich viel besser ist als die des im Handel vorkommenden neutralen oder kaum sauren Öles.

Der Umstand, dass ich die Wirkung des Öles mit der Wirkung der Säure (doch nicht im Wasser, sondern im Öl gelösten, worauf nicht genügend geachtet worden ist) zu kombinieren empfehle, hat die Missverständnisse hervorgerufen.

Ich halte es für nötig, hierbei zu erwähnen, dass mit meinen immer, d. h. in 100%, an Hunden mit gesundem Pankreas erhaltenen Resultaten in vollem Einklange die Resultate von Mahlenbrey — des einzigen Autors, der genau meinen Anweisungen gefolgt ist — stehen (bei 41 Untersuchungen an Menschen erhielt er in 38 Fällen, d. h. in 92%, positive Resultate).

Alle übrigen Autoren sind jedoch von dem von mir empfohlenen Wege abgewichen und haben ausschliesslich reines Öl, aber nicht eine Öllösung von Acid. oleinicum angewandt und infolgedessen schlechtere Resultate erhalten.

Doch ist es auch einigen von diesen Autoren gelungen, mit Erfolg diese Aufgabe zu lösen (Lewinski hatte positiven Erfolg in 100%).

Da hier der Säuregrad des Magen- und Darminhaltes erwähnt worden ist, so kann ich nicht umhin, auf den bemerkenswerten, sozusagen dreifachen Einklang des Säuregrades des Magen- und Darminhalts hinzuweisen, was auf einen ganz auffallenden Einklang der Bedingungen der Arbeit der verschiedenen Verdauungsorgane hinweist: 1. der beste Säuregrad für die Verdauung des Eiweisses durch Pepsin, 0,15—0,18% HCl (Konowaloff[1]), Tichomiroff[2]); 2. der höchste Säuregrad, der leicht vom Darm ertragen wird, ist wiederum 0,15—0,20% HCl, und 3. eine stark saure Flüssigkeit verliert im Magen ihre Säurestärke, welche bis zu demselben Grade 0,15—0,20% HCl, fällt.

Ich will hier noch hinzufügen, dass diesem selben Säuregrad auch der Säuregrad des sogenannten Magensaftes entspricht[3]), d. h.

1) P. N. Konowaloff, Das im Handel gebräuchliche Pepsin im Vergleich zum normalen Magensaft. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1893.

2) N. P. Tichomiroff, Über den Einfluss der Salzsäure auf das Pepsin des Magensaftes. Arbeiten der russ. Ärzte zu St. Petersburg. 1904—1905.

3) In Anbetracht dessen, dass im Magen oft ihm fremde Darmsäfte vorhanden sind, ferner in Anbetracht dessen, dass jetzt gute Methoden zum Aushebern des echten, von Nebenzusätzenganz freien Magensaftes (die Methode von Bulawinzeff, die Methode von Gurewitsch) existieren, ist es durchaus nötig, die frühere Art, die aus dem Magen unter irgendwelchen Bedingungen gewonnene Flüssigkeit „Magensaft" zu nennen, zu verwerfen.

Man muss dieselbe „Mageninhalt" nennen. „Magensaft" und „Mageninhalt" ist ja durchaus nicht ein und dasselbe. „Magensaft" muss nur der absolut reine und echte Magensaft genannt werden, d. h. die saure aus den Magendrüsen ausgeschiedene Flüssigkeit, die keinen Zusatz der Darmflüssigkeit enthält und nicht zu sehr durch Nebenstoffe verdünnt oder verunreinigt ist.

Nur wenn diese unumgängliche und einfache Regel beobachtet wird, erhalten wir die Möglichkeit, die wahren Eigenschaften des menschlichen Magensaftes kennen zu lernen.

Nur dann werden endlich die auch jetzt noch herrschende Mannigfaltigkeit und die Widersprüche in den Ansichten über die verschiedenen Bestandteile des Magensaftes beim Menschen und über ihre Veränderungen im normalen und kranken Zustande verschwinden.

des Mageninhaltes, der bei Menschen nach dem Probefrühstück ausgehebert wird, was nach dem Obengesagten selbstverständlich ist. Wenn man die obenerwähnte unvermeidliche partielle Neutralisierung des sauren Mageninhalts im Magen selbst in Betracht zieht, so wird es nicht schwer fallen, die scharfe Meinungsverschiedenheit, welche zwischen den Physiologen, die behaupten, dass der Säuregrad des Magensaftes beim Menschen ca. 0,5 % HCl gleich ist, und den Klinikern, die durch zahllose und genaue Untersuchungen an vielen Tausenden von Menschen bewiesen haben, dass er gewöhnlich nicht höher ist als der eben angeführte, d. h. 0,15 % HCl [1]), herrscht, auszugleichen.

1) Das Nähere hierüber ist in der bereits oben erwähnten Mitteilung (siehe Anm. 1 auf S. 458) auseinandergesetzt.

(Aus dem physiologischen Institut der kais. Universität Kasan.)

Über die Rolle der Nervenzellen des Froschherzens.

Von

Prof. **D. Polumordwinow.**

(Mit 5 Textfiguren und Tafel IV.)

Bei dem gegenwärtigen Stande der Anschauungen über den Ursprung der automatischen Tätigkeit des Herzens tritt das Bedürfnis nach Aufklärung der Rolle der Nervenzellen, welche in dem Herzen eingelagert sind, mit besonderer Schärfe hervor.

Unterdessen haben die Versuche mit dem Durchschneiden des Herzens und dem Anlegen von Ligaturen aufgehört, ihrer Bestimmung Genüge zu leisten, weil ihre Resultate gleich leicht wie in der neurogenen so auch in der myogenen Theorie der Herzautomatie ihre Erklärung finden; wenn ihnen eine grosse Rolle bei der Ausarbeitung der neurogenen Theorie zu spielen bestimmt war, so haben sie andererseits einen nicht geringen Dienst auch der myogenen Theorie erwiesen, indem sie ihr eine Vollendung und eine detaillierte Ausarbeitung verliehen haben, welche dieser Lehre auch ihre Gegner nicht absprechen können.

Die Lösung der Frage muss von anderen Untersuchungsmethoden erwartet werden; von solchen erscheinen am wichtigsten die Versuche am Herzen mit degenerierten Nerven, in welchen nur die Nervenfasern, die aus den Nervenzellen des Herzens entspringen, unverändert geblieben sind.

Die Histologie und Physiologie des Herzens verfügt gegenwärtig über ein Material von genügender Vollständigkeit und Überzeugungskraft, um folgende allgemeine Thesen über das Schema der Herzinnervation aufstellen zu können.

Die motorischen Nerven nehmen ihren Anfang in den Knoten des sympathischen Grenzstranges und verlaufen ohne Unterbrechung direkt zu den Muskeln.

Für das Nichtunterbrochensein ihres Verlaufes spricht zuallererst die von Langley[1]) festgestellte Tatsache, dass alle autonomen Nerven auf ihrem Wege vom zentralen Nervensystem bis zu den Endapparaten durch Nervenzellen unterbrochen werden, und dass solch eine Unterbrechung eine einmalige ist; infolgedessen besteht jeder autonome Nerv aus zwei Teilen: aus einer präganglionären und einer postganglionären Faser.

Für die motorischen Herznerven ist festgestellt worden, dass auf ihrem Wege zwischen dem Rückenmarke und dem Herzen die Unterbrechungsstelle in dem Ganglion stellatum sich befindet; folglich verlaufen die hier entspringenden Nerven, welche also postganglionäre Fasern darstellen, direkt zum Herzmuskel.

Damit wird auch die Tatsache erklärt, dass nach Einführen in das Blut von Nikotin, welches auf die in den Bahnen der autonomen Nerven eingeschalteten Nervenzellen wirkt, die Reizung der hemmenden Fasern sich wirkungslos erweist, während die Reizung der motorischen Fasern, deren Unterbrechungsstelle höher über der üblichen Reizungsstelle liegt, ihre frühere Wirkung ungeschwächt beibehält. Wie bekannt, war selbst das Faktum der Existenz von motorischen Herznerven beim Frosche namentlich auf solchem Wege festgestellt worden.

Für eine direkte Verbindung der motorischen Nerven mit dem Herzmuskel sprechen auch die von Hering angestellten Versuche[2]). Bei Reizung der Nerven des Herzens, dessen Tätigkeit in gewissen Zeiträumen durch Hilfe von künstlicher Blutzirkulation wiederhergestellt und unterhalten wurde, bemerkte Hering, dass, während die Wirksamkeit des Vagus schon nach 6 Stunden verschwand, die Wirksamkeit der motorischen, speziell der beschleunigenden Fasern nach Verlauf von mehr als zweimal 24 Stunden nachgewiesen werden konnte (nach 53 Stunden 44 Minuten bei Affen). Solch ein grosser Unterschied in der Dauer des Überlebens des hemmenden und des motorischen nervösen Apparates spricht am meisten dafür, dass die motorischen Nerven auf ihrem Wege im Innern des Herzens nicht in Verbindung mit Nervenzellen treten.

---

1) Langley, Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. (v. Asher und Spiro) Jahrg. 2 Nr. 2. 1903.

2) Hering, Über die Wirksamkeit der Nerven usw. Pflüger's Arch. Bd. 99. 1903. — Hering, Sind zwischen dem extrakardialen Teil der zentrifugalen Herznerven usw.? Pflüger's Arch. Bd. 99. 1903.

Was die hemmenden Nerven anbelangt, so ist die Tatsache ihrer Unterbrechung durch die im Herzen selbst eingeschlossenen Zellen erwiesen (Bidder, Nikolaew).

Bei Untersuchung des Froschherzens mit durchschnittenen Nn. vagi hatte Nikolaew[1]), welcher mit der vitalen Methylenblaufärbungsmethode arbeitete, gefunden, dass nach ungefähr 10 Tagen nach dem Durchschneiden der spirale Fortsatz und das sogenannte perizelluläre (Arnold'sche) Netz schon Erscheinungen des Zerfalles zu zeigen begannen; nach 40 Tagen blieben vom genannten Fortsatze und vom perizellulären Nervennetz keine Spuren mehr nach. Ein und dasselbe Bild gaben alle Nervenzellen, ganz unabhängig davon, ob sie aus dem Remak'schen, Ludwig'schen oder Bidder'schen Knoten genommen wurden.

Die Gleichartigkeit des Baues der Nervenzellen des Froschherzens und ihr gleichartiges Verhalten zu den Fasern der Nn. vagi geben das Recht, anzunehmen, dass die verschiedenen Anhäufungen derselben, welche als Remak'sche, Ludwig'sche und Bidder'sche Knoten benannt werden, gar nichts anderes darstellen als die einzelnen Teile eines einzigen Zellapparates, welches sich auf eine bedeutende Strecke ausgebreitet hat, angefangen schon von den Stämmen der Nn. vagi und endigend mit dem Ventrikel.

Die neurogene Theorie, welche sich aus der ursprünglich von Stannius ausgesprochenen Ansicht über die Existenz im Herzen zweier Gruppen von Nervenzellen, der hemmenden und der motorischen, entwickelt hat, erkennt in der Letztzeit eine funktionelle Gleichartigkeit aller Nervenzellen des Herzens an, indem sie dieselben als motorische annimmt; auf Unterdrückung ihrer Tätigkeit wird die Verlangsamung und der Stillstand der Herzkontraktionen, die bei Reizung der Nn. vagi beobachtet werden, zurückgeführt.

Nach dem Durchschneiden der Nn. vagi beim Frosch degenerieren die motorischen Fasern und die präganglionären Fasern der Hemmungsnerven; auf diese Weise verbleiben im Herzen nur die Nervenfäden, welche die Nervenzellen mit den Muskeln verbinden, unversehrt.

---

1) Nikolaew, Zur Frage über die Innervation des Froschherzens. Newrol. Westnik. 1894. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.

Die Zugänglichkeit derselben für die unmittelbare Reizung bietet die Möglichkeit, mit voller Klarheit die Rolle der intrakardialen Nervenzellen zu bestimmen.

Nur sehr wenige Frösche bleiben nach einem beiderseitigen Durchschneiden der Nn. vagi längere Zeit am Leben; die grösste Mehrzahl von ihnen geht im Verlauf der ersten 3 Wochen zugrunde; eine dreiwöchige Frist kann aber wohl kaum als eine genügende angesehen werden, zumal wenn man berücksichtigt, dass der Degenerationsprozess bei ihnen sehr langsam verläuft; besonders ist dies der Fall bei den überwinternden Fröschen. Infolge dessen sind die Versuche an Herzen mit degenerierten Nerven mit sehr erheblichen Schwierigkeiten verknüpft.

Mir war es gelungen, zwei operierte Frösche am Leben zu erhalten, von denen einer bis zum Versuche 35 Tage, der andere 41 Tage lang lebten. An diesen Fröschen sind meine Versuche angestellt worden.

Die Untersuchung der peripherischen Enden der durchschnittenen Nerven sowie die Untersuchung der Scheidewandnerven erwies in beiden Fällen Waller'sche Degeneration aller markhaltigen Nerven. Bei dem zweiten Frosche, ungeachtet des Unterschiedes von nur 6 Tagen, hatte der Degenerationsprozess bedeutend höhere Grade erreicht; ich erkläre das damit, dass die Operation an einem frischen, gerade eben eingefangenen Frosche vollführt wurde (Anfang September 1909), während im ersten Falle ein überwinternder Frosch (Anfang des Frühjahres 1909) operiert war.

Bei den degenerierten Nerven wurde ein vollständiges Verschwinden der Erregbarkeit konstatiert.

Was die Bedingungen der Aufbewahrung der operierten Frösche anbetrifft, so lebte der erste, der 35tägige Frosch, 3 Wochen bei Zimmertemperatur (17—18° C.) und wurde nachher in ein Ranarium übergeführt bei einer mittleren Temperatur von ungefähr 10° C.; der zweite lebte die ganze Zeit nach der Operation in einem geräumigen Ranarium bei einer Temperatur im Mittel nicht niedriger als 12° C.

Versuch I.

Nach Ablauf von 35 Tagen nach beiderseitigem Durchschneiden der Nn. vagi.

Ich werde gesondert erörtern, was am intakten Herzen und was am isolierten Ventrikel von mir gefunden wurde. Registriert wurden die Ventrikelkontraktionen.

1. Wenn die Elektroden von oben zwischen die oberen Hohlvenen eingeführt und derartig fixiert werden, dass sie den der Pulmonalvenenmündung anliegenden Teil berühren und mithin an die Stelle zu stehen kommen, woselbst der Remak'sche Knoten sich befindet, so tritt bei Reizung in dem venösen Sinus, in den Vorhöfen und im Ventrikel Stillstand ein (Kurve 1).

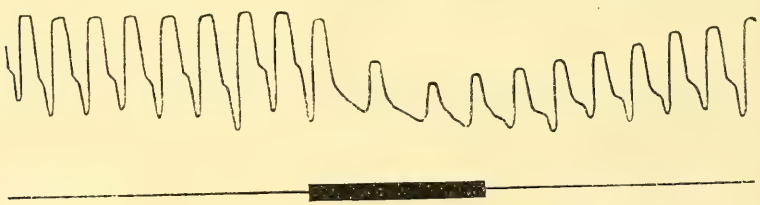
Kurve 1. 120 mm R.-A. Schlittenapparat. Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

Beim Verstellen der Elektroden verminderte sich der Effekt scharf, was dafür spricht, dass der Stillstand des Herzens mit der Reizung speziell des Remak'schen Knotens, dessen Nervenzellen und der hier beginnenden Nervenfasern verknüpft war.

2. Nach diesem Versuche wurden die Vorhöfe durchschnitten; der Ventrikel verblieb im Zusammenhang mit den oberen Herzteilen nur vermittelst der Nerven des Septums. Als nach längerem Stillstande (55 Min.) sich automatische Bewegungen entwickelten, wurde die Reizung des Remak'schen Knotens wiederholt. In dem venösen Sinus und in dem mit demselben in Verbindung verbliebenen Teile der Vorhöfe trat wie früher Stillstand ein; der Ventrikel, welcher vorher bei unversehrter muskulöser Verbindung mit dem Sinus venosus alle Bewegungen desselben wiederholte und jedesmal stehen blieb, wenn der Stillstand des venösen Sinus sich entwickelte, reagierte jetzt durch eine gewisse Verlangsamung, hauptsächlich aber durch Abschwächung seiner Kontraktionen (Kurve 2).

Es muss bemerkt werden, dass dieses Resultat nicht diejenige Beständigkeit besass, durch welche sich der Effekt der Reizung des Remak'schen Knotens im ersten Falle, d. h. am intakten Herzen, auszeichnete; nicht selten, ungeachtet der Reizung, bei dauerndem Stillstande des venösen Sinus und der Vorhöfe, fuhr der Ventrikel fort, sich mit der früheren Stärke und Frequenz zu kontrahieren; wenn aber der Effekt sich zeigte, so hatte er immer ein und denselben Charakter: die Tätigkeit des Ventrikels wies Zeichen von Depression auf.

Das Faktum der Unbeständigkeit und der schwachen Ausgeprägtheit der Resultate gibt das Recht anzunehmen, dass die Zahl der



Kurve 2. 100 mm R.-A.

Nervenfasern, welche von den Zellen des Remak'schen und den oberen Teilen der Ludwig'schen Knoten ihren Anfang nehmen und bis zum Ventrikel verlaufen, gering ist.

Aber sobald die Elektroden an die Nerven des Septums in ihrem unteren Teile hinübergetragen wurden (das Septum war dabei in seinem obersten Teile durch eine Ligatur abgeschnürt), gewann die Reaktion des isolierten Ventrikels eine bedeutend grössere Prägnanz und Beständigkeit, wobei sie denselben Sinn bewahrte: seine Kontraktionen erlitten eine scharfe Abschwächung (Kurve 3).

Ein vollständig klares Bild konnte man selbst bei Reizung eines einzelnen Nerven der Scheidewand erhalten.

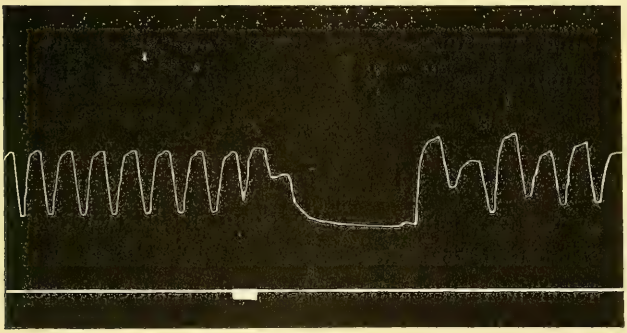
Nach Zerquetschen der Nerven oberhalb der Bidder'schen Knoten fiel der Effekt aus.

Versuch 2.

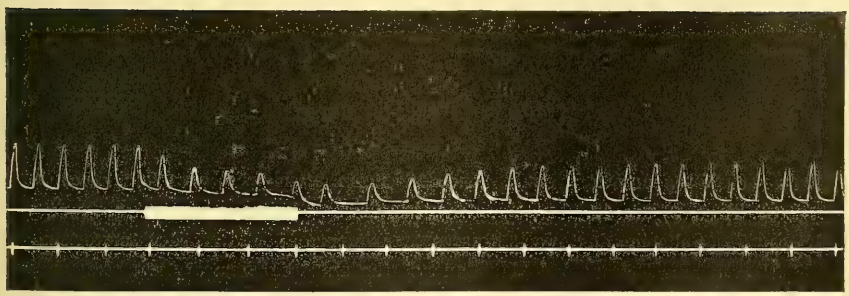
Binnen 41 Tagen nach beiderseitigem Durchschneiden der Nn. vagi. Registriert wurden ebenso die Bewegungen des Ventrikels.

Bei Fixierung der Elektroden im Lagerungsgebiete des Remakschen Knotens rief die Reizung beim intakten Herzen einen Stillstand aller seiner Teile hervor (Kurve 4).

Kurve 3. 110 mm R.-A.



Kurve 4. 125 mm R.-A.



Kurve 5. 105 mm R.-A. Zeitintervall von 10 Sek.

Der isolierte Ventrikel antwortete auf eine Reizung der Scheidewandnerven (etwas unterhalb ihrer Mitte) mit einer klaren Abschwächung der Kontraktionen (Kurve 5).

Der Effekt verschwand, nachdem die Leitungsfähigkeit der Nerven durch deren Zerquetschen gleich oberhalb der Bidder'schen Knoten vernichtet worden war.

Weder bei Reizung des Remak'schen Knotens noch auch bei Reizung der Scheidewandnerven vermochte ich jemals das geringste Zeichen eines motorischen Effektes wahrzunehmen. Der im Herzen mit degenerierten Nerven unversehrt gebliebene Nervenapparat reagiert auf Reizungen ausschliesslich durch Entwicklung von hemmenden Einflüssen.

Auf die hier angeführten Versuche gestützt, komme ich zu dem Schlusse, dass die Nervenzellen, welche im Froschherzen eingelagert sind, einen hemmenden Apparat vorstellen. Alle Arten von Depression der Herzmuskeltätigkeit, welche auf Verlangsamung des Rhythmus und auf Herabsetzung der Stärke der Herzkontraktionen sich zurückführen lassen, sind als Resultat eines Erregungszustandes des intrakardialen Nervenzellenapparates anzusehen.

Die Impulse, welche denselben in Tätigkeit setzen, erreichen ihn mit Hilfe der präganglionären Fasern, die in den Stämmen der Nn. vagi verlaufen und ihrer Funktion nach motorische Nerven cerebraler Herkunft vorstellen.

Indem ich nun diesen Standpunkt einnehme, bin ich auch gezwungen eine andere These anzuerkennen, die aus dem eben Gesagten folgert: Die Entwicklung der hemmenden Einflüsse ist verbunden mit der Tätigkeit derjenigen Nervenendapparate, welche dem letzten Neuron angehören.

Tafelerklärung.

Kurve 6. Degenerationsprozess in den peripherischen Vagusenden. *a*) am 36. Tage, *b*) am 42. Tage nach der Durchschneidung.

Kurve 7. Schema des Verhältnisses der hemmenden und der motorischen Nerven zum Herzmuskel. In blauer Farbe sind die Elemente mit hemmender Funktion, in roter Farbe die motorischen Elemente dargestellt.

Fig. 6.

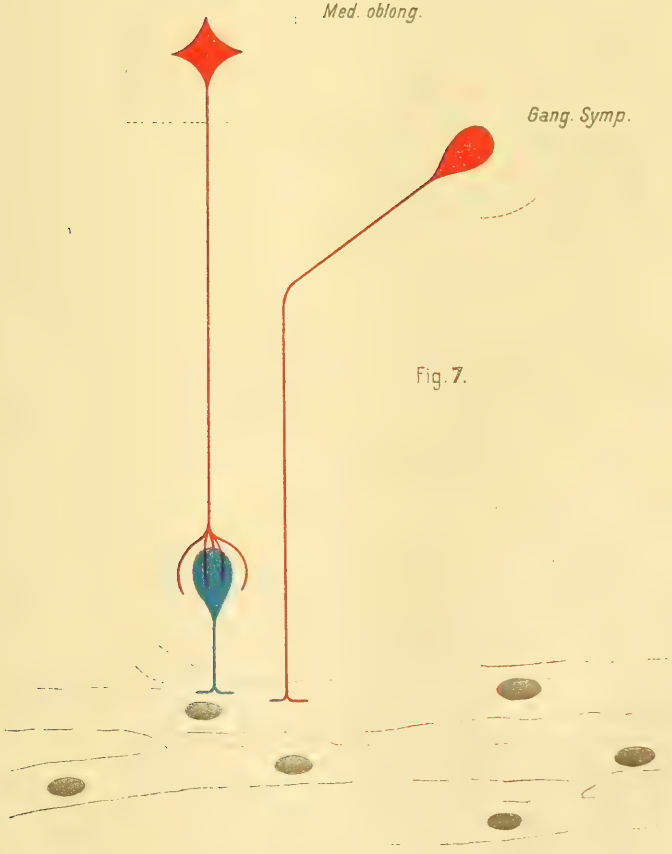


Fig. 7.

Verlag von Martin Hager, Bonn. Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität Prag.)

Studien am Phonokardiogramme.

Von

Privatdozent Dr. **R. H. Kahn.**

(Mit 4 Textfiguren und Tafel V.)

Meine[1]) Versuche der Registrierung menschlicher Herztöne nach Einthoven's Methode führten insofern zu befriedigenden Ergebnissen, als es gelang, die zeitlichen Verhältnisse der Herztöne und des Elektrokardiogrammes aufzuklären. Die Resultate dieser Versuche sind von Gerhartz[2]) sowie von Weiss und Joachim[3]), welche mit anderen Registriermethoden arbeiteten, bestätigt worden. Auch die in meinen Versuchen festgestellten sonstigen zeitlichen Verhältnisse, so die Dauer der beiden Töne, die Zeit zwischen erstem Herzton und Karotispuls stimmten mit den Angaben früherer Autoren in befriedigender Weise überein.

Um weitere Aufschlüsse über solche Erscheinungen zu erhalten, schien es erwünscht, mit den Versuchen zum Tierexperimente überzugehen, zumal nach den beiden bezüglichen Arbeiten von Hürthle[4]) und Einthoven und Geluk[5]) noch manche Fragen der Beantwortung harrten.

Es wurden also zunächst Experimente an Hunden angestellt, welche darin bestanden, dass unter verschiedenen Bedingungen die

1) R. H. Kahn, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 291. 1909. — Die Lage der Herztöne im Elektrokardiogramme. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 597. 1910.

2) H. Gerhartz, Herzschallstudien. Pflüger's Arch. Bd. 131 S. 509. 1910.

3) O. Weiss und G. Joachim, Die Beziehungen der Herztöne usw. zum Elektrokardiogramm. Deutsche med. Wochenschr. 1910 S. 2187.

4) K. Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Arch. Bd. 60 S. 263. 1895.

5) W. Einthoven und M. A. J. Geluk, Die Registrierung der Herztöne. Pflüger's Arch. Bd. 57 S. 617. 1894.

Spitzentöne der Tiere registriert wurden. Die Registrierung erfolgte mit Mikrophon und Saitengalvanometer nach der Methode von Einthoven[1]). Die spezielle Versuchsanordnung, welche es auch gestattet, Herztöne und Elektrokardiogramm gleichzeitig mit derselben Saite aufzunehmen, ist in meinen oben zitierten Abhandlungen ausführlich beschrieben.

Es erübrigt nur, jene besonderen Maassnahmen zu besprechen, welche mit dem Tierexperimente verbunden waren.

Die Registrierung der Herztöne verlangt die Abwesenheit von Atmungsgeräuschen. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, die Tiere zu curaresieren. Gelegentlich einer jeden Registrierung wurde mit der künstlichen Atmung ausgesetzt.

Die Tiere lagen am Rücken, die linke Brustwand wurde sorgfältig rasiert. Die Abnahme der Herztöne erfolgte mit Glastrichtern von 2—5 cm Durchmesser, welche in ein entsprechend aufgestelltes Stativ gefasst und auf die Brustwand aufgedrückt wurden. Die Trichter waren durch eine kurze, an mehreren Stellen weitgeöffnete Schlauchleitung mit dem Mikrophone verbunden.

Um die zeitlichen Verhältnisse der Herztöne mit der Blutbewegung einigermaassen vergleichen zu können, wurden neben den Bewegungen der Galvanometersaite auf der lichtempfindlichen Fläche auch die Ausschläge eines Gad'schen Blutwellenschreibers verzeichnet, welcher durch kurze Röhren mit der Karotis des Versuchstieres in Verbindung stand.

Die Resultate der Registrierung waren recht befriedigend. Von den zahlreichen Aufnahmen ergab eine recht grosse Anzahl brauchbare Negative. Manche aber wurden durch kontinuierliche Zitterbewegungen der Saite unverwendbar. Solche Störungen ergeben sich leicht aus einer nicht genügend erschütterungsfreien Aufhängung des Mikrophons oder aus dem Vorhandensein von Geräuschen im Versuchsraume. Nicht selten aber macht sich ein im Versuchstiere liegender Umstand unliebsam bemerkbar. Es ist dies ein kontinuierliches, gelegentlich sehr lautes, öfters leises Sausen, welches auch bei aufmerksamer Auskultation am curaresierten Hunde zu hören ist und offenbar mit der Blutströmung zusammenhängt. Welches die Ursachen dafür sind, dass diese Erscheinung meistens fehlt, öfters aber zu hören und zu registrieren ist, weiss ich nicht anzugeben.

1) W. Einthoven, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers. Pflüger's Arch. Bd. 117 S. 461. 1907.

Ich gebe im folgenden eine Übersicht über die Resultate jener Versuche, welche zu Messungen gut verwendbare Negative geliefert haben. Es sind dies Versuche an sieben Tieren mit zusammen 20 verschiedenen Einzelversuchen.

I. Normaler Ablauf der Herzschläge.

Karotispulse pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
	in Hundertsteln einer Sekunde			
120	9,6	5,2	19,2	6,2
170	7,8	3,2	14,9	7,7
210	8,8 (4,5 + 4,3)	2,5	13,0	5,9
220	6,8 (3,4 + 3,4)	2,5	12,5	6,2
230	7,2 (4,2 + 3,0)	1,5	14,0	7,4

In die Tabelle über fünf Serien normaler Herztöne, welche von fünf verschiedenen Tieren gewonnen wurden, sind mittlere Werte aus jeder Serie eingesetzt. Man erkennt zunächst aus der ersten Reihe, dass es sich bei den Versuchstieren um verschiedene Pulsfrequenzen gehandelt hat. Die Tiere sind mit zunehmender Pulsfrequenz in die Reihe eingetragen.

Die Dauer der ersten Herztöne unserer Versuche schwankt zwischen 6,8 und 9,6 Hundertsteln einer Sekunde, beträgt also im Mittel 0,0805 Sekunden. Das ist ein Wert, welcher mit den bisher angegebenen Werten ganz gut übereinstimmt. In der von Einthoven und Geluk[1]) mit dem Kapillarelektrometer registrierten Kurve vom Hunde lässt sich die Dauer des ersten Tones mit 0,7 bis 0,08 Sek. ausmessen, in der Kurve von Frank[2]) (Fig. 30) mit 0,072 (nach Gerhartz), bei Gerhartz[3]) findet sich der Wert von 0,076 Sek. verzeichnet.

Eine bestimmte Beziehung der Gesamtdauer des I. Herztones zur Frequenz des Herzschlages ergibt sich aus unserer Tabelle nicht. Dagegen ist auf einen anderen bemerkenswerten Umstand hinzuweisen. Bei höheren Pulsfrequenzen besteht die Gruppe der Saitenschwingungen, welche dem I. Tone entspricht, sehr deutlich aus zwei voneinander leicht unterscheidbaren Teilen. Die beiden Abschnitte unterscheiden

1) A. a. O. S. 633.

2) O. Frank, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 S. 441. 1905.

3) A. a. O. S. 557.

sich voneinander durch die Höhe der Saitenausschläge, indem der erste aus höheren, der zweite aus niedrigeren Zacken besteht. Diese beiden Teile des I. Herztones machen je etwa die Hälfte der Gesamtdauer desselben aus, wobei der erste etwas länger zu dauern pflegt als der zweite. Da es sehr wahrscheinlich ist, dass der I. Herzton sich aus mehreren Komponenten zusammensetzt (Muskelgeräusch, Klappenschwingungen usw.), so scheint es nicht unmöglich, anzunehmen, dass hier aus Gründen, welche mit der höheren Herzschlagfrequenz zusammenhängen, solche Komponenten bei der Registrierung gesondert erscheinen.

Die Dauer der II. Herztöne in unserer Tabelle (zweite Reihe) schwankt zwischen 1,5 und 5,2 Hundertsteln einer Sekunde. (Einthoven und Geluk ca. 0,04 Sek., Frank 0,044 Sek., Gerhartz 0,045 Sek.) Man sieht, dass die Dauer des II. Tones mit der Zunahme der Schlagfrequenz des Herzens abnimmt. Da der II. Herzton vermutlich ein reiner Klappenton ist, so müssen bei grösserer Schlagfrequenz die Bedingungen für sein Bestehen ungünstigere sein.

Das könnte darin liegen, dass infolge des geringeren Schlagvolumens die Semilunarklappen nach dem Schlusse weniger intensiv in Schwingungen versetzt werden, oder dass infolge des höheren Aortendruckes die Klappenschwingungen rascher gedämpft werden. Zwischen solchen Möglichkeiten zu entscheiden, ist wohl sehr schwer. Vor allem müsste in solchen Versuchen die absolute Höhe des Aortendruckes registriert werden, was in unseren Versuchen, um sie nicht allzusehr zu komplizieren, nicht geschehen ist.

Was nun die zeitliche Distanz des Beginnes der beiden Herztöne anlangt, also die Dauer der Kammersystole, so zeigt dieselbe ebenfalls ganz charakteristische Beziehungen zur Herzschlagfrequenz. Sie wird mit zunehmender Schlagzahl des Herzens immer kürzer. Indessen zeigt der letzte Fall in unserer Tabelle ein anderes Verhalten. Denn trotz hoher Pulszahl ist hier die Dauer der Systole verhältnismässig gross.

Endlich orientieren uns die in der Tabelle in der letzten Reihe angeführten Zahlen über die Zeiten, welche in den verschiedenen Versuchen vom Beginne des I. Herztones bis zum Beginne des Druckanstieges in der Karotis[1]) vergangen sind. Sie schwanken

1) In den angeführten Messungsergebnissen ist der Umstand berücksichtigt, dass der den Karotisdruck registrierende Hebel gegen die Saite des Galvanometers mit einer Verspätung von 0,01 Sek. arbeitete.

zwischen 5,9 und 7,7 Hundersteln einer Sekunde, betragen also im Mittel 0,067 Sek. (Frank 0,059 Sek., Aorta). Gesetzmässige Beziehungen zur Herzschlagfrequenz sind nicht zu erkennen.

Vergleichen wir die hier am Hunde gewonnenen Ergebnisse mit den bisher am Menschen festgestellten, so ergibt sich ferner die Tatsache, dass alle hier festgestellten Zeiten hier erheblich kleiner sind als dort.

Fassen wir also die Ergebnisse der Herztonregistrierung beim Hunde zusammen, so zeigt sich folgendes:

1. Die Dauer des I. Herztones beträgt im Mittel 0,08 Sek. Sie steht in keiner gesetzmässigen Beziehung zur Herzschlagfrequenz. Der I. Herzton besteht jedoch bei höheren Frequenzen aus zwei deutlich voneinander zu trennenden Abschnitten.

2. Die Dauer des II. Herztones schwankt innerhalb weiter Grenzen (0,015—0,05 Sek.) mit der Herzschlagfrequenz. Je grösser die letztere, um so kürzer dauert der II. Ton.

3. Die Distanz des Beginnes der beiden Herztöne nimmt im allgemeinen mit zunehmender Schlagfrequenz des Herzens ab. Indessen kommen Ausnahmen von dieser Regel vor.

4. Der Beginn des I. Herztones fällt im Mittel 0,067 Sek. vor den Druckanstieg in der Karotis. Die Grösse dieser Zeitdifferenz steht in keiner gesetzmässigen Beziehung zur Pulsfrequenz.

II. Herzalternans.

An Tieren, deren Herz unter abnormen Bedingungen schlug, wurden ebenfalls Herztonregistrierung vorgenommen, von denen hier vorläufig jene geschildert werden sollen, welche beim künstlich erzeugten Herzalternans gewonnen wurden. (Bei der Anstellung dieser Versuche wurde ich von Dr. E. Starkenstein unterstützt.)

Die künstliche Erzeugung des Herzalternans erfolgte durch intravenöse Injektion von Glyoxylsäure[1]). Vor der Injektion und

1) O. Adler, Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkörper. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 56 S. 207. 1907. — E. Starkenstein, Über experimentell erzeugten Pulsus alternans. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie.

auf der Höhe des durch dieselbe erzeugten Alternans wurden die Herztöne und zugleich der Karotisdruck registriert. Einige Tabellen mögen von den hierbei erreichten Resultaten unterrichten.

Tabelle A.

Nr. 145, 146	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	120	9,6	5,2	19,2	6,2
P	110	8,8	3,9	21,7	5,4
p	110	8,8	2,9	20,6	7,8

In Tabelle A sind die Messungsresultate eines Versuches dargestellt, bei welchem wiederum die Dauer des I. Herztones (I.), des II. Herztones (II.), die Distanz des Beginnes der beiden Töne (I.—II.) und die Zeit zwischen dem Beginne des I. Tones und dem Anstiege des Karotisdruckes (I.—K.) festgestellt wurde. Ausserdem wurde auch die Herzschlagfrequenz ausgezählt. In der ersten Horizontalreihe der Tabelle sind die Grössen vor der Injektion eingetragen, in der zweiten und dritten dieselben während des ausgesprochenen Herzalternans verzeichnet. Dabei bedeutet P jene Herzschläge, welche den grossen, p jene, welche den kleinen Puls erzeugten.

Man ersieht aus der Tabelle zunächst, dass die Zahl der Herzschläge in der Minute zur Zeit des Alternans etwas geringer war als vor der Injektion.

Was den I. Herzton anlangt, so ist seine Dauer zur Zeit des Alternans geringer als vor demselben, und zwar dauern die I. Töne bei beiden Arten der Herzschläge (P, p) gleich lange Zeit.

Bezüglich des II. Herztones ist hervorzuheben, dass er zur Zeit des Alternans sowohl beim grossen als auch beim kleinen Herzschlage[1]) bedeutend kürzere Zeit andauert als vor der Injektion.

Bd. 4. 1907. — H. E. Hering, Das Wesen des Herzalternans. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 27. — H. E. Hering, Experimentelle Studien über das Elektrokardiogramm. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie Bd. 7 S. 363. 1909. — R. H. Kahn und E. Starkenstein, Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure im Elektrokardiogramme. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 579. 1910.

1) Wir bezeichnen im folgenden jenen Herzschlag, welcher den grossen Puls im Alternans erzeugte, als den grossen Herzschlag und umgekehrt, lediglich der sprachlichen Einfachheit halber, und ohne damit eine „Gleichsinnigkeit in der Grösse" bei Herzschlag und Puls ausdrücken zu wollen.

Dabei sind die Zeiten der II. Töne der kleinen Herzschläge noch kürzer als die der grossen.

Die Feststellung der Distanz zwischen dem Beginne der beiden Herztöne ergibt ein interessantes Resultat. Diese Zeit ist wohl während des Alternans etwas grösser als vor demselben, aber sie ist zur Zeit der grossen Herzschläge eine andere als zur Zeit der kleinen. In letzterem Falle ist sie erheblich kürzer. Das heisst, beim kleinen Herzschlage des Alternans ist der II. Herzton verfrüht. Es dauert also die Systole der Kammer beim grossen Herzschlage länger als beim kleinen.

Was nun die Zeit zwischen dem Beginne des I. Tones und dem Druckanstiege in der Karotis anlangt, so erscheint bemerkenswert, dass der letztere beim kleinen Herzschlage bedeutend später gegenüber dem Beginne des I. Tones erfolgt als beim grossen. Diese Erscheinungen sind in allen Aufnahmen dieses Versuches zu konstatieren.

Tabelle B.

Nr. 156, 157	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	170	7,8	3,2	14,9	7,7
P	150	4,5	3,1	15,3	5,3
p	150	4,9	3,1	12,8	?

Die Zahl der Herzschläge in der Minute ist zur Zeit des Alternans etwas geringer als vorher. Wiederum ist die Dauer der I. Herztöne während der Störung des Herzschlages viel geringer als zur normalen Zeit, während sich die I. Herztöne beim grossen und kleinen Herzschlage in der Dauer kaum voneinander unterscheiden.

Die II. Herztöne zeigen nicht ganz dieselbe Erscheinung, wie wir sie im vorigen Falle gesehen haben. Ihre Dauer beim Alternans ist wenig kleiner als vor demselben, sie ist ausserdem beim grossen und kleinen Herzschlage dieselbe.

Dagegen sind die besonderen Verhältnisse in der Distanz des Beginnes der beiden Herztöne, welche wir oben hervorgehoben haben, auch hier ausgesprochen. Während des Alternans ist dieselbe grösser als vor demselben und der zweite Herzton beim kleinen Herzschlage ist bedeutend verfrüht.

Bezüglich des zeitlichen Verhaltens des Beginnes des Druckanstieges in der Karotis zum Beginne des I. Herztones lässt sich

hier keine zuverlässige Angabe machen, da der erstere in dem Negative nicht mit genügender Genauigkeit festgestellt werden kann.

Tabelle C.

Nr. 159, 161	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	210	8,8 (4,5 + 4,3)	2,5	13,0	5,9
P	195	5,8	2,7	17,2	6,0
p	195	6,6	2,7	14,8	9,5

Aus den in Tabelle C eingetragenen Messungsresultaten eines weiteren Versuches ersieht man ganz dieselben Verhältnisse, wie sie die früheren Versuche aufweisen. Also wiederum die Abnahme der Herzschlagzahl im Alternans, die Abnahme der Dauer des I. Tones und die geringe Änderung der Dauer des II. Tones, diesmal im entgegengesetzten Sinne wie früher. Ferner die Zunahme der Distanz des Beginnes der beiden Töne im Alternans bei relativer Kürze derselben beim kleinen Herzschlage. Endlich findet man in der letzten Reihe der Tabelle wiederum die Erscheinung verzeichnet, dass der Beginn des Karotispulses gegen den Beginn des I. Herztones beim kleinen Herzschlage erheblich verspätet ist.

Tabelle D.

Nr. 159, 160	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	210	8,8 (4,5 + 4,3)	2,5	13,0	5,9
P	240	7,8	2,7	17,1	5,8
p	240	7,8	2,7	16,3	7,7

Tabelle D entstammt einem zweiten Versuche an demselben Versuchstiere, von welchem die in Tabelle C vorgeführten Werte gewonnen wurden. Hier war die Pulsfrequenz während des Alternans ausnahmsweise etwas höher als vorher. Sonst zeigen sich alle schon beschriebenen Erscheinungen im wesentlichen wieder. Die Verfrühung des II. Tones im Alternans beim kleinen Herzschlage ist sehr deutlich, ebenso die Verspätung des Druckanstieges in der Karotis gegenüber dem Beginne des I. Herztones.

Zum Zwecke einer weiteren Besprechung der bisher vorgeführten Messungsergebnisse ist es zweckmässig, diese in eine gemeinsame übersichtliche Tabelle einzusetzen.

Tabelle E.

Nr.		160	146	154	161	157
Pulszahl pro Minute		240	110	180	195	150
I.	P	7,8	8,8	5,3	5,8	4,5
	p	7,8	8,8	3,4	6,6	4,9
II.	P	2,7	3,9	3,1	2,7	3,1
	p	2,7	2,9	3,8	2,7	3,1
I.—II.	P	17,1	21,7	16,0	17,2	15,3
	p	16,3	20,6	14,4	14,8	12,8
I.—K.	P	5,8	5,4	4,3	6,0	5,3
	p	7,7	7,8	6,6	9,5	?
Verspätung des Pulses		1,9	2,4	2,3	3,5	?
Verfrühung des II. Tones		0,8	1,1	1,6	2,4	2,5

In dieser Tabelle sind die Messungsergebnisse der vorgeführten und eines weiteren Falles von künstlich erzeugtem Herzalternans derart eingetragen, dass die einzelnen Fälle mit zunehmender Verfrühung des II. Herztones beim kleinen Herzschlage aneinandergereiht sind (unterste Reihe). Dabei ersieht man sofort aus der vorletzten Querreihe, dass die Verspätung des Druckanstieges in der Karotis im allgemeinen mit zunehmender Verfrühung des II. Herztones zunimmt. Und beurteilt man die Hochgradigkeit der Herzstörung nach der Differenz in dem Druckwerte des grossen und kleinen Pulses, so erkennt man wiederum, dass diese mit dem Anwachsen beider genannten Erscheinungen wächst.

Daraus ergibt sich für unsere Versuche der Satz: Je hochgradiger die dem Alternans zugrunde liegende Störung, desto früher erfolgt beim kleinen Herzschlage der II. Ton, und desto später steigt der Druck in der Karotis an.

Um ein Beispiel für das Aussehen unserer Kurven zu geben, reproduziere ich einen Ausschnitt aus der im ersten Falle (Nr. 160) gewonnenen Kurve in Fig. 1 der Taf. V [1]). Man sieht hier vier Kurvenlinien. Die oberste stammt von einer Stimmgabel, welche

1) Originalabzüge von den Negativen stehen jedem, der solche zu erhalten wünscht, zur Verfügung.

in der Sekunde 100 Schwingungen macht. Die zweite zeigt die Herztonregistrierung, die dritte die Druckverhältnisse in der Karotis, während die vierte von einem Jaquet'schen Chronometer, welches Fünftelsekunden markiert, herrührt.

Man sieht in der Blutdruckkurve den Alternans sehr gut ausgeprägt. Der kleine Pulsschlag zeigt sehr schön die Extrapulsverspätung[1]). Der Druckwert des kleinen Pulsschlages ist um vieles geringer als der des grossen. Trotzdem läuft die Kurve der Herztöne, wie man in der zweiten Kurve sieht, ganz regelmässig ab. Bei genauerem Zusehen findet man, dass der zum kleinen Pulse gehörige II. Herzton verfrüht ist, und dass die Ausschläge, welche den I. Ton des grossen Herzschlages bilden, etwas höher, diejenigen, welche den II. Ton desselben bilden, etwas niedriger sind als beim kleinen Herzschlage.

Es sind also trotz der doch sicher sehr erheblichen Unterschiede zwischen den beiden Herzschlägen des Alternans in der Kurve der Herztonregistrierung, abgesehen von den erwähnten Erscheinungen, keine besonderen Unterschiede zu bemerken. Dasselbe gilt im allgemeinen auch bezüglich der Resultate der anderen hier nicht reproduzierten Versuche. Indessen kommt es auch vor, dass sich die Herztöne des grossen und kleinen Herzschlages, namentlich was die Höhe der Saitenausschläge anlangt, voneinander sehr deutlich unterscheiden. In zeitlicher Beziehung aber finden sich in unseren Kurven, wie auch aus der Tabelle E hervorgeht, bezüglich der Dauer der Herztöne keine regelmässigen Unterschiede.

Nun ist weiter einer besonderen und einigermaassen charakteristischen Erscheinung zu gedenken, welche sich auf das Verhalten des I. Herztones vor dem Alternans und während desselben bezieht.

Tabelle F.

Dauer des I. Herztones.

Nr.		159 160	145 146	152 154	159 161	156 157
normal		8,8	9,6	6,8	8,8	7,8
Alternans	P	7,8	8,8	5,3	5,8	4,5
	p	7,8	8,8	3,4	6,6	4,9
Differenz	P	1,0	0,8	1,5	3,0	3,3
	p	1,0	0,8	3,4	2,2	2,9

1) H. E. Hering, Die Unregelmässigkeiten des Herzens. Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1906.

In der vorstehenden Tabelle F ist die zeitliche Dauer der I. Herztöne in unseren Versuchen vor und während des Alternans eingesetzt. Dabei sind die Fälle mit wachsender Verfrühung des II. Tones, also auch (Tabelle E) mit wachsender Verspätung des Druckanstieges in der Karotis, also im allgemeinen mit zunehmender Hochgradigkeit der Herzstörung aneinandergereiht. Man erkennt sofort, dass der I. Herzton sowohl des grossen als auch des kleinen Herzschlages bedeutend kürzere Zeit dauert als im gleichen Versuche vor der Erzeugung des Alternans. Auch hier sieht man weiter (letzte Querreihe), dass diese Verkürzung des I. Herztones beim Alternans mit der Verfrühung des II. Tones und der Verspätung des Karotispulses im allgemeinen wächst. Dabei zeigen aber, wie schon oben erwähnt, die I. Töne des grossen und des kleinen Pulses im Alternans keine regelmässigen Unterschiede.

Wir gelangen nun zur Besprechung der Distanz des Beginnes der beiden Herztöne, also der Systolendauer vor und während des Alternans.

Tabelle G.

Distanz zwischen dem Beginne der beiden Herztöne.

Nr.		159 160	145 146	152 154	159 161	156 157
normal		13,0	19,2	12,5	13,0	14,9
Alternans	P	17,1	21,7	16,0	17,2	15,3
	p	16,3	20,6	14,4	14,8	12,8
Differenz	P	4,1	2,5	3,5	4,2	0,4
	p	3,3	1,4	1,9	1,8	— 2,1

Man ersieht aus der Tabelle G, dass die Distanz des Beginnes der beiden Herztöne während des Alternans grösser ist, als unter normalen Verhältnissen. Und zwar betrifft dies in besonders ausgesprochener Weise den grossen Herzschlag. Beim kleinen tritt diese Erscheinung mehr zurück, ja, es kann sogar bei höherem Grade der Störung zu einer kleineren Distanz des Beginnes der beiden Töne kommen als vorher. Das liegt an der oben erörterten bedeutenden Verfrühung des II. Tones beim kleinen Herzschlage.

Was nun endlich die Zeit betrifft, welche zwischen dem Beginne des I. Herztones und dem Anstiege des Karotisdruckes verfliesst, so zeigt sich vor und während des Alternans folgendes Verhalten.

Tabelle H.

Distanz zwischen dem Beginne des I. Tones und dem Karotisdruckanstiege.

Nr.		159 160	145 146	152 154	159 161	156 157
normal		5,9	6,2	6,2	5,9	7,7
Alternans	P	5,8	5,4	4,3	6,0	5,3
	p	7,7	7,8	6,6	9,5	?
Differenz	P	0,1	0,8	1,9	—0,1	2,4
	p	—1,8	—1,6	—0,4	—3,6	?

Der Druckanstieg in der Karotis erfolgt im allgemeinen während des Alternans nach dem grossen Herzschlage etwas früher als vor der Herzstörung. Die Verfrühung ist nicht sehr bedeutend, erreicht aber doch über zwei Hundertstel einer Sekunde. Der Druckanstieg nach dem kleinen Herzschlage erfolgt regelmässig viel später als vor der Herzstörung; denn er erscheint überhaupt bedeutend verspätet.

Bekanntlich kann der Herzalternans so hochgradig werden, dass der kleine Herzschlag nicht mehr genügenden intraventrikulären Druck zu erzeugen imstande ist, um die Semilunarklappen zu öffnen. Dann erzeugt er auch keinen Druckanstieg in der Aorta und keinen Arterienpuls. Diese Erscheinung kommt in der Kurve der Herztonregistrierung in sehr charakteristischer Weise zum Ausdruck.

Fig. 2 auf Tafel V (Nr. 151) zeigt die Herztonregistrierung in einem solchen Falle. Die Blutdruckkurve zeigt nur die von den grossen Herzschlägen verursachten Druckpulse und zwischen diesen lange Pausen, in denen der Blutdruck stark absinkt. Die Kurve der Herztöne lässt erkennen, dass doppelt soviel Herzschläge als Pulse vorhanden sind. Denn in jeder Pause ist ein erster Herzton zu sehen. Daraus ergibt sich also ein Kurvenbild, in welchem regelmässig je drei Zackengruppen beieinander stehen, welche von einer Pause getrennt sind. Die Gruppen bestehen aus zwei ersten Herztönen, welche einen zweiten Ton einschliessen. Dieser Dreischlag ist natürlich auch zu hören, und der Umstand, dass das Phänomen durch Injektion einer entsprechenden Dosis von Glyoxylsäure mit Leichtigkeit hervorgerufen werden kann, macht den Versuch zu einer sehr lehrreichen Demonstration über die Genese des zweiten Herztones.

Was nun die Resultate betrifft, welche sich bei der Ausmessung solcher Kurven ergeben, so seien dieselben wieder in Tabellenform vorgeführt.

Tabelle J.

Nr. 152, 153	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	220	6,8 (3,4 + 3,4)	2,5	12,5	6,2
P	80	6,3	3,7	15,5	4,5
p	—	4,4	—	—	—

Man erkennt hier im wesentlichen dieselben Erscheinungen wie in den oben angeführten Fällen von Alternans. Der I. Ton des grossen sowie des kleinen Herzschlages dauert kürzer als vor der Herzstörung. Die Distanz des Beginnes der beiden Töne ist während des Alternans viel grösser. Der Druckanstieg in der Karotis erfolgt erheblich früher als vorher. Dabei ist die Pulszahl viel kleiner als die Hälfte der normalen Pulszahl, das heisst die Schlagfrequenz des Herzens ist bedeutend verlangsamt.

Eine Besonderheit liegt in der langen Dauer des II. Herztones nach dem grossen Herzschlage, eine Erscheinung, welche in den oben erörterten Fällen von Alternans nicht zu beobachten war. Dieser Umstand ist regelmässig bei hochgradigem Alternans zu beobachten, wie auch aus einem zweiten gleich mitzuteilenden Versuche hervorgeht.

Tabelle K.

Nr. 148, 151	Pulszahl pro Minute	I.	II.	I.—II.	I.—K.
		in Hundertsteln einer Sekunde			
normal	230	7,2 (4,2 + 3,0)	1,5	14,0	7,4
P	100	8,4	4,2	18,5	6,6
p	—	6,1	—	—	—

In diesem Versuche ergaben sich wesentlich dieselben Erscheinungen wie im vorigen. Wiederum ist als auffallendste Besonderheit zu konstatieren, dass der II. Herzton beim grossen Herzschlage des Alternans sehr verlängert ist. Übrigens ist hier insofern eine Ausnahme zu verzeichnen, als der I. Ton des grossen Schlages nicht wie in allen übrigen Fällen zur Zeit der Herzstörung kürzer, sondern länger dauert als vorher. Der des kleinen Schlages ist viel kürzer.

Die Erscheinung, dass in diesen hochgradigen Fällen der Herzstörung der II. Herzton besonders lange andauert, ist wohl mit den eingangs erwähnten Beobachtungen in Parallele zu setzen. Denn auch da haben wir festgestellt, dass die Dauer des II. Tones mit sinkender Pulsfrequenz zunimmt.

In allen Fällen und auch in so hochgradigem Alternans lässt sich (Hering, Kahn und Starkenstein[1]) zeigen, dass sämtliche Herzschläge den Charakter des normalen Ablaufes an sich tragen, wie sehr sie sich auch bezüglich ihrer Wirkung voneinander unterscheiden mögen. Das geht aus dem Elektrokardiogramme hervor. Denn die Elektrogramme des grossen bzw. kleinen Herzschlages unterscheiden sich voneinander und von den bei normaler Schlagfolge des Herzens zu gewinnenden gar nicht bezüglich der typischen Form. Soweit wir nach unseren heutigen Kenntnissen vom Elektrokardiogramme urteilen können, bewegt sich das Geschehen in beiden Fällen ganz gleich. Freilich muss man sich vor Augen halten, dass man gar nicht sicher weiss, wieviel von den gesamten Vorgängen beim Herzschlage überhaupt seinen elektrischen Ausdruck als Elektrokardiogramm findet. Aber das, was als solcher erscheint, ist in beiden Fällen gleich.

Wir können wohl mit Sicherheit aussagen, dass sich die Erregung im Herzen bei normalem Ablaufe ebenso wie im Alternans auf denselben gebahnten Wegen ausbreitet, sind aber über die sicher herrschenden Unterschiede bei der Tätigkeit der austreibenden Muskulatur durch das Elektrogramm offenbar gar nicht unterrichtet.

Und in sehr lehrreicher Weise kommen diese Verhältnisse gleichzeitig zum Ausdruck, wenn man zur Zeit eines hochgradigen Alternans nach der von mir angegebenen Methode Elektrokardiogramme und Herztöne gleichzeitig registriert.

Figur 3 auf Tafel V (Nr. 163) zeigt das Resultat eines solchen Versuches. Man sieht in der Blutdruckkurve den regelmässigen langsamen Ablauf von Druckpulsen der Karotis. Diese Erscheinung birgt einen hochgradigen Alternans in sich. Denn zur Zeit der Pause zwischen zwei Druckpulsen erkennt man in der Seitenkurve die Begleiterscheinungen eines kleinen Herzschlages, welcher nicht genügende Kraft aufbrachte, um die Semilunarklappen zu öffnen. Trotzdem hat er ein ganz normal aussehendes Elektrokardiogramm mit den

1) A. a. O.

drei Zacken *P*, *R* und *T* und unterscheidet sich diesbezüglich von dem grossen Herzschlage nur durch die etwas andere Form und Höhe der *T*-Zacke.

Gleichzeitig machen sich in der Saitenkurve die oben erörterten Unterschiede bei der Herztonregistrierung geltend. Nach der *R*-Zacke des pulserzeugenden grossen Herzschlages erfolgt der I. Herzton desselben, während sein II. Ton am Ende der Nachschwankung sitzt. Ebenso sieht man den I. Herzton des kleinen Herzschlages der *R*-Zacke desselben folgen, während ein II. Ton fehlt. Diese Erscheinungen folgen einander in regelmässigem Wechsel, wobei beim kleinen Schlage das Fehlen des Pulses und II. Herztones mit dem Vorhandensein eines ganz typischen Elektrokardiogrammes in seltsamem Kontraste steht.

Hiermit hätten wir die Aufzählung der mit unseren Methoden zu erhebenden Tatsachen beim experimentell erzeugten Alternans erschöpft. Es erübrigt nun, dieselben zu überblicken. Wir finden beim Vergleiche des grossen Herzschlages beim Alternans mit dem Herzschlage vor dieser Störung bezüglich der Herztöne folgendes:

1. Der I. Herzton dauert kürzere Zeit an.

2. Der II. Herzton zeigt keinen regelmässigen Unterschied. Nur bei hochgradiger Störung dauert er sehr lange.

3. Die Zeit zwischen dem Beginne der beiden Herztöne ist verlängert.

4. Die Zeit zwischen dem Beginne des I. Herztones und dem Beginne des Druckanstieges in der Karotis ist meistens deutlich verkürzt.

Beim Vergleiche zwischen den entsprechenden Verhältnissen des grossen und kleinen Herzschlages des Alternans ergibt sich:

1. Der I. Herzton dauert in beiden Fällen gleich lange, oder zeigt keinen regelmässigen Unterschied.

2. Der II. Herzton verhält sich ebenso.

3. Die Zeit zwischen dem Beginne des I. und des II. Tones ist beim kleinen Herzschlage regelmässig kleiner als beim grossen. Der II. Ton ist verfrüht.

4. Die Zeit zwischen dem Beginne des I. Tones und dem Beginne des Druckanstieges in der Karotis ist beim kleinen Herzschlage regelmässig grösser als beim grossen.

Aus diesen Feststellungen bezüglich der Herztöne lässt sich ein Schluss auf das Verhalten des intraventrikulären Druckes ziehen, also ein Aufschluss über die zeitliche Verteilung der blutbewegenden Tätigkeit der Herzkammern beim Alternans im Verhältnis zur normalen Schlagfolge erhalten. Der intraventrikuläre Druck aber ist jene Erscheinung, in deren Verhalten die blutbewegende Tätigkeit der ganzen Herzkammer, was das mechanische Verhalten betrifft, am reinsten zum Ausdruck kommt.

Nun sind diese letzteren Verhältnisse dem Experimente auch direkt zugänglich, und wir betrachten also die Ergebnisse solcher Versuche. Zu diesem Zwecke wird das Versuchstier (Hund) zuerst defibriniert, sodann curaresiert und künstlich geatmet. Nun wird der intraventrikuläre Druck registriert, indem vom Halse her ein langer Katheter durch die Vena jugularis oder die Karotis in die Herzkammern geschoben und das freie Ende desselben mit einem Blutwellenschreiber verbunden wird. Gleichzeitig erfolgt die Registrierung des Karotisdruckes mit einem zweiten Blutwellenschreiber.

Figur 1 zeigt das Resultat eines solchen Versuches. Man sieht in der obersten Kurvenlinie das Verhalten des Druckes in der linken Kammer. Vorhofsanteil, Plateau usw. sind gut zu erkennen. Die Kammersystole (*S*) dauert vom Fusspunkte des aufsteigenden Schenkels der Druckkurve bis zum Beginne des absteigenden Schenkels derselben.

In der unteren Kurvenlinie sieht man die Druckpulse in der Karotis. Berücksichtigt man die in der Figur verzeichnete Differenz in der Stellung der beiden Schreibhebelspitzen, so erkennt man in der Kammerdruckkurve die Anspannungszeit.

Nun lässt sich durch intravenöse Injektion von Glyoxylsäure der Herzalternans erzeugen. Figur 2 zeigt die entsprechenden Verhältnisse während desselben. Man erkennt zunächst ohne weiteres, dass die Dauer der Systole der Kammer bei allen Herzschlägen des Alternans weit grösser ist als vor demselben. Das stimmt mit den oben mitgeteilten Befunden bezüglich der Distanz des Beginnes der

beiden Herztöne überein. Denn diese ist während des Alternans grösser als vorher.

Man sieht weiter sogleich die Verlängerung der Anspannungszeit beim kleinen Herzschlage, welche wesentlich die Ursache dafür

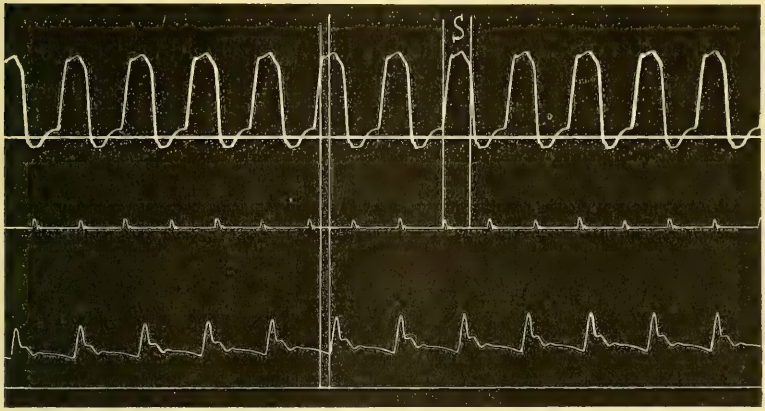


Fig. 1.

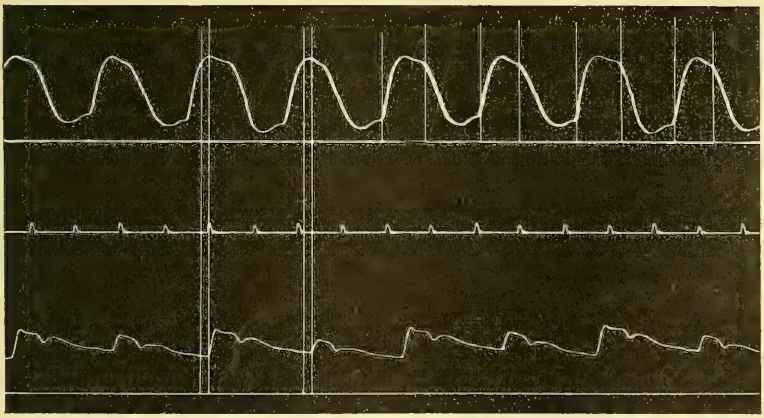


Fig. 2.

abgibt, dass der dazugehörige Druckpuls verspätet erscheint. Die Ursache für die Verlängerung der Anspannungszeit liegt wiederum darin, dass der Druckanstieg in der Kammer etwas langsamer erfolgt, was in der Kurve ebenfalls zu sehen ist.

Weiter ist sehr deutlich zu erkennen, dass die Dauer der Systole beim kleinen Herzschlage viel geringer ist als beim grossen. Das

stimmt mit dem oben mitgeteilten Befunde überein, dass der kleine Herzschlag sich durch eine erhebliche Verfrühung seines II. Tones auszeichnet.

Endlich scheint der in solchen Versuchen, wenn der Alternans nicht sehr hochgradig ist, fast regelmässige überaus geringe Unterschied in den Druckwerten beim grossen bzw. kleinen Herzschlage in unseren Kurven sehr überraschend. Denn ein Alternieren bezüg-

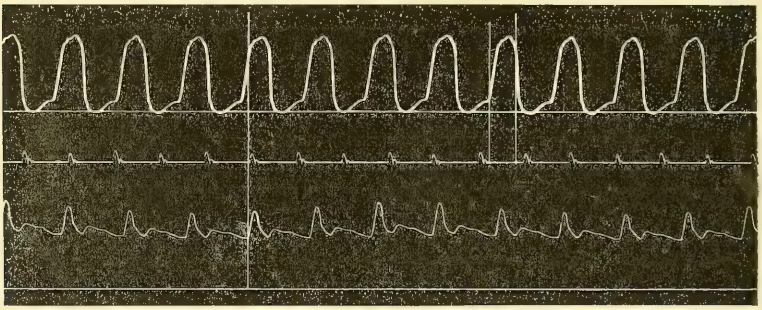


Fig. 3.

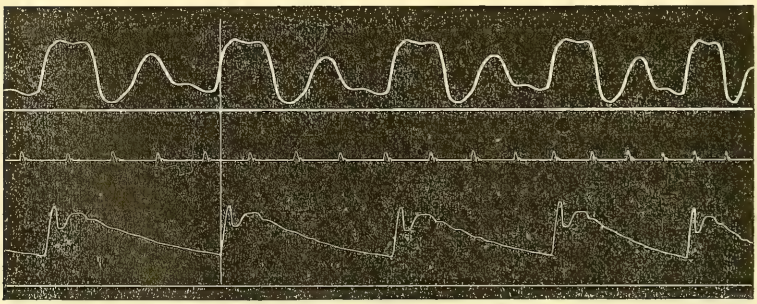


Fig. 4.

lich der jedesmal erreichten Druckhöhe ist aus denselben kaum zu ersehen. Man kann auf Grund derselben gar nicht von einem grösseren und kleineren Herzschlage sprechen, sondern nur von einem längeren und kürzeren. Und da man sieht, dass im letzteren Falle die Anspannungszeit eine längere ist, so folgt daraus, dass sich die beiden Arten der Herzschläge vor allem durch die Länge der Austreibungszeit unterscheiden. Diese dauert bei jenem Herzschlage, welcher den grösseren Puls erzeugt, bei weitem länger.

Noch auf einen weiteren Umstand ist aufmerksam zu machen. Nach der Erschlaffung des Herzmuskels sinkt der Druck in der

Kammer meistens überhaupt nicht mehr auf den Nullwert, und zwar bleibt ein bei den verschiedenen Herzschlägen nicht gleicher Restdruck übrig. Es sieht so aus, als würde der Kammermuskel nach jedem Herzschlage nicht mehr ebenso stark erschlaffen wie zu normalen Zeiten. Um diese Erscheinung besser zu sehen, ist es zweckmässig, Kurven von höheren Graden des Alternans zu betrachten.

Fig. 3 stammt von einem anderen Versuchstiere und zeigt wesentlich dieselben Verhältnisse wie Fig. 1. (Die Hebelspitzen standen genau übereinander.) Den Verlauf eines hochgradigen Herzalternans bei diesem Tiere zeigt Fig. 4. Hier sieht man ohne weiteres alle jene Erscheinungen, welche, wie wir beim vorigen Versuche zeigten, mit den Ergebnissen unserer Herztonregistrierungen übereinstimmen. Die Verlängerung der Systolendauer überhaupt, die Verkürzung der Anspannungszeit beim grossen, das langsamere Ansteigen des Kammerdruckes beim kleinen Herzschlage, die Verkürzung seiner Austreibungszeit ist sehr deutlich.

Aber hier ist auch der beim kleinen Herzschlage erreichte Druckwert viel geringer. Wir haben wirklich einen grossen und einen kleinen Schlag. Bei beiden sinkt der Kammerdruck nach der Erschlaffung nicht mehr auf Null, aber nach dem kleinen Schlage ist der Restdruck sehr deutlich grösser als nach dem grossen. Diese Erscheinung ist in allen unseren Kurven mehr oder weniger gut zu sehen.

Es ist indessen nicht unsere Absicht, hier auf diese Details näher einzugehen, sondern es genügt, nochmals darauf hinzuweisen, dass die direkte Registrierung der Druckverhältnisse in der Kammer zu Resultaten führt, welche mit den bei Registrierung der Herztöne gewonnenen völlig übereinstimmen.

Das Studium der durch Herztonregistrierung gewonnenen Kurven führt, wie man aus den vorstehenden Erörterungen sieht, zu sehr gesetzmässigen Resultaten. Es wird sich empfehlen, auch bei einer Reihe anderer experimenteller Eingriffe derartige systematische Untersuchungen anzustellen, zumal über gewisse Fragen, z. B. über die Genese des I. Herztones selbst, noch mancherlei Aufklärungen nötig sind.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind auf Seite 485 zusammengefasst.

Tafelerklärung.

Die drei Figuren der Tafel V sind insofern unter gleichen Verhältnissen gewonnen, als die ganze Versuchsanordnung in allen Fällen die gleiche war. Indessen sind die drei Figuren bezüglich der Höhe der Saitenausschläge in den Herztonkurven deshalb nicht direkt miteinander vergleichbar, weil durch Änderung des Spulenabstandes des Transformators in jedem einzelnen Versuche eine zweckmässige Reduktion der sonst viel zu hohen Ausschläge herbeigeführt wurde. Dabei war der Spulenabstand nicht in allen Versuchen ganz derselbe. Die Spannung der Saite war in allen Versuchen die gleiche. Ein durch den Saitenstromkreis geschickter Strom von 1 Millivolt erzeugte einen Ausschlag von 5 mm bei sehr kurzer Einstellungsgeschwindigkeit der Saite.

Bezüglich der einzelnen Details wird auf den Text verwiesen.

Fig. 1.

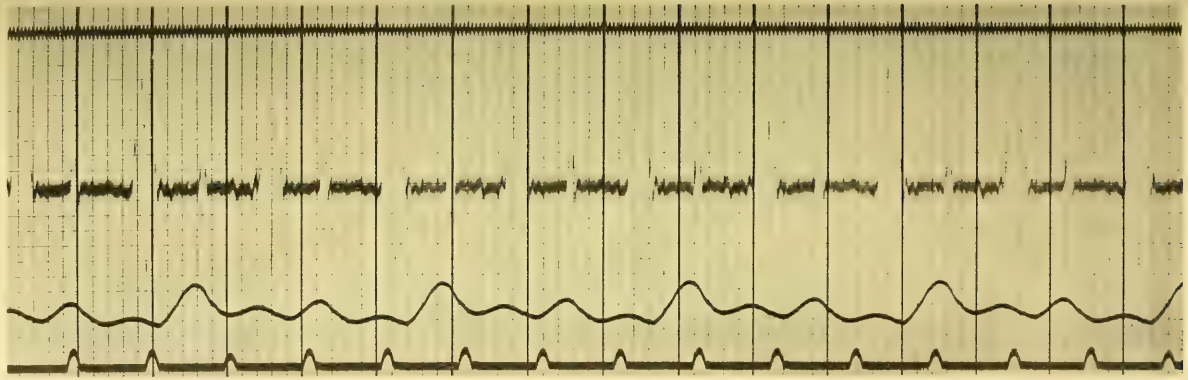


Fig. 2.

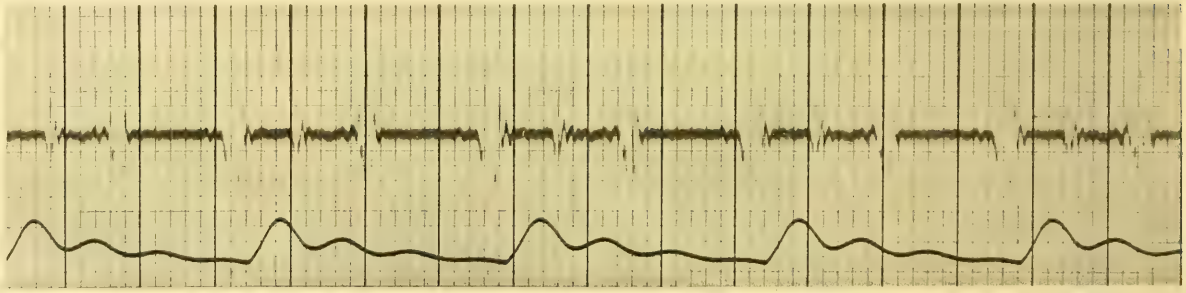
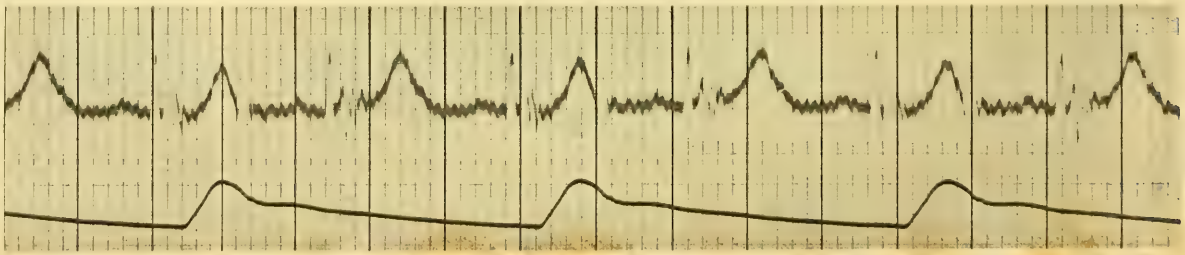


Fig. 3.



Verlag von Martin Hager, Bonn.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Wien.)

Versuche über den sogenannten Metakontrast.

Von

Z. Baroncz (Lemberg).

(Mit 10 Textfiguren.)

Im Wiener physiologischen Institute wurde vor kurzem die Beobachtung gemacht, dass simultaner Helligkeitskontrast auch dann auftreten kann, wenn das kontrastleidende Feld nicht gleichzeitig mit dem kontrasterregenden, sondern erst nach dem Verschwinden des letzteren exponiert wird, dass es also einen „Simultankontrast" bei Ungleichzeitigkeit der beiden beteiligten Lichtreize gibt. Diese Art des Umgebungskontrastes bezeichnete R. Stigler[1]) als Metakontrast. Herr Hofrat S. Exner stellte mir die Aufgabe, zu untersuchen, ob die bekannte Kontrasterscheinung der farbigen Schatten und der grauen Felder auf farbigem Grunde im Florversuche ebenfalls zu beobachten wären, wenn die beiden an jedem dieser Versuche beteiligten Reizfaktoren, statt gleichzeitig, nacheinander erscheinen, und wie sie sich eventuell verhalten würden, wenn ihr Auftreten durch eine variable zeitliche Pause getrennt wäre.

I. Untersuchung der „farbigen Schatten".

1. Versuchsanordnung.

Bekanntlich werden von einem Stabe, der gleichzeitig von zwei Lichtquellen, deren eine weisses, deren andere rotes Licht entsendet, beleuchtet ist, auf einem weissen Schirm zwei Schatten entworfen, von denen der eine rot, der andere grün erscheint. Die gestellte Frage lautet: Erscheint die Kontrastfarbe des Schattens auch dann,

1) R. Stigler, Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast. Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 365. 1910.

wenn, statt gleichzeitig, nacheinander das weisse und das rote Licht zur Beleuchtung des Grundes und zur Schattenerzeugung verwendet wird? Selbstverständlich mussten alle Bedingungen für „sukzessiven Kontrast“ ausgeschlossen werden.

Meine Versuchsanordnung ist die folgende: Das Licht einer Bogenlampe wird durch zwei parallele Spalten des Tubusdeckels der Lampe auf einen weissen Schirm geworfen. Die Höhe jeder Spalte beträgt 10 mm, die Breite 2,5 mm, die Entfernung der beiden Spalten voneinander 5 mm. Wenn sich zwischen dem Schirme und diesen als Lichtquellen dienenden Spalten zwei Stäbe (in unserem Falle zwei Stricknadeln) befinden, dann entstehen — falls die Entfernung der Stäbe voneinander einerseits und dem Schirme ander-

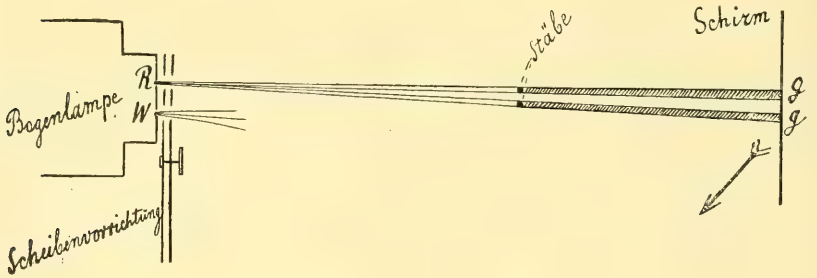


Fig. 1. Grundriss der Versuchsanordnung von oben gesehen; der Pfeil bedeutet die Richtung, in welcher sich das Auge des Beobachters befindet (etwa ½ m vom Schirm entfernt); R = rotes Licht, W = weisses Licht, gg = Stellen der grünen Schatten.

seits richtig getroffen worden ist — auf dem Schirme vier Schatten. Indem wir aber eine Spalte durch ein rotes Glas bedecken, tritt die Erscheinung der farbigen Schatten auf rötlichem Grunde deutlich hervor; jeder Stab entwirft jetzt zwei farbige Schatten, und zwar einen rot und einen grün erscheinenden. In den folgenden Versuchen beträgt der Durchmesser jedes drehrunden Stabes näherungsweise 0,2 cm,

die Entfernung der Stäbe voneinander . . . . . 0,9 cm,
„ „ „ „ von den lichtausstrahlenden Spalten . . . . . 18,0 „
„ „ „ „ von dem Schirme . . . 13,0 „

Dass zwei Stäbe verwendet wurden, bezweckte, die Kontrasterscheinung intensiver zu machen. Es entstanden so vier in gleichen Abständen befindliche und abwechselnd grün und rot erscheinende Schatten (Fig. 1).

Zunächst überzeugte ich mich davon, dass der simultane Kontrast auch dann auftritt, wenn die Zeit der Lichteinwirkung eine sehr kurze ist.

Es handelt sich nun um die Frage, ob der Kontrast auch zu sehen ist, wenn die beiden Lichter (das rote und weisse) nicht gleichzeitig, sondern unmittelbar oder mittelbar nacheinander den Grund beleuchten. Um der letzten Bedingung genug zu tun, bediente ich mich einer bereits andernorts beschriebenen [1]) Scheibenkombination, welche aus einem vorderen, der Bogenlampe zugekehrten Scheibensystem und einer hinteren Scheibe besteht. Das vordere Scheibensystem rotiert möglichst nahe am Spaltdeckel der Bogenlampe; es besteht aus drei Scheiben, deren vorderste mit einem Winkelmaassstabe versehen und am Rande auf nachstehende Weise ausgeschnitten ist (Fig. 2).

Die drei Scheiben sind um eine gemeinsame Achse drehbar, so dass man sie gegeneinander um beliebige Winkelmaasse verschieben kann; dadurch kann man sich zwei beliebig grosse und in ihrer Stellung voneinander unabhängige Ausschnitte zweier benachbarter konzentrischer Kreisringe der ganzen Scheibenkombination herstellen. Diese drei Scheiben kann man mittelst einer Schraube so fest aneinanderdrücken, dass sie sich während der Rotation nicht verschieben. Eine Umdrehung des Scheibensystems dauerte bei meinen Versuchen 0,87 Sek., demnach entsprach $1^0 = \frac{0{,}87}{360^0} = 0{,}0024$ Sek.

Bei so schneller Rotation dieses Systems würden die einzelnen Lichterscheinungen zu rasch nacheinander auftreten. Um dem abzuhelfen, ist in einer kleinen Entfernung (ungefähr 6 mm) hinter dem vorderen Scheibensystem noch eine Scheibe angesetzt (Fig. 3). Sie dreht sich an einer anderen Achse (die als hohler Zylinder die erste Achse umgibt) 25 mal langsamer als das vordere System, mit dem sie durch Zahnradübersetzung (1 : 25) verbunden ist. Diese letzterwähnte hintere Scheibe trägt am Rande fünf gleich breite und gleichweit voneinander entfernte Ausschnitte. Bei gleichzeitiger Rotierung des vorderen Systems und der hinteren Scheibe kann das Licht der Bogenlampe nur dann austreten, wenn sich die Lücken

---

1) R. Stigler, Über die Unterschiedsschwelle im aufsteigenden Teile einer Lichtempfindung. Pflüger's Arch. Bd. 123 S. 196. 1908.

des vorderen Systems mit den Ausschnitten der hinteren Scheibe decken, was also alle $5 \times 0{,}87 = 4{,}35$ Sek. der Fall ist.

Der Scheibenapparat wird mit Hilfe geeigneter Vorgelege von einem Wechselstrommotor mit sehr grosser Umdrehungszahl betrieben; die Umdrehungsgeschwindigkeit der Scheibe ist dadurch näherungsweise konstant.

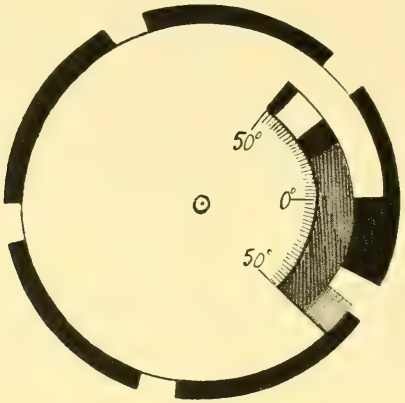


Fig. 2. Die Scheibenvorrichtung von der Seite der Bogenlampe.

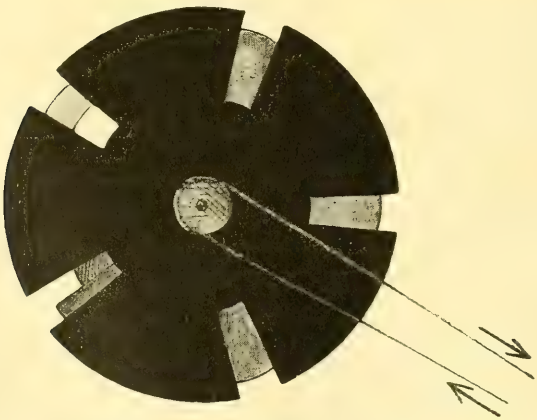


Fig. 3. Die Scheibenvorrichtung von der entgegengesetzten Seite.

Als Fixationspunkt dient ein Loch in der lichtdichten Umhüllung eines elektrischen Lämpchens, das an dem oberen Rande des Projektionsschirmes, aber noch im Bereiche der farbigen Schatten, befestigt ist. Diesen Punkt fixiert man mit beiden Augen, und gleichzeitig beobachtet man im indirekten Sehen das Erscheinen der farbigen Schatten.

2. Beschreibung der Versuche.

Davon, dass der farbige Simultankontrast auch dann entsteht, wenn seine beiden Faktoren nicht gleichzeitig, sondern nacheinander aufs Auge wirken, kann man sich leicht durch folgenden Versuch überzeugen. Es wird mittelst der geschilderten Vorrichtung z. B. zuerst weisses Licht durch 0,024 Sek., später rotes Licht ebenso lange auf Stäbe und Schirm geworfen, und dazwischen wird eine Pause von 0,03 Sek. eingeschaltet. Unter diesen Umständen sieht man sehr deutlich zwei rote und zwei grüne Schatten auf rosarotem Grunde, und es ist unmöglich zu beurteilen, ob die roten oder die grünen Schatten früher erscheinen. Es gelingen auch andere ähnliche Versuche, in denen die Grösse der Pause variiert, die Beleuchtungsdauer aber dieselbe bleibt.

Der zweite Teil der Aufgabe besteht darin, die Grösse der Dunkelpause (zwischen dem Verschwinden des einen und dem Aufleuchten des anderen Lichtes), bei welcher der Simultankontrast eben noch nicht gänzlich verschwindet, möglichst genau festzustellen (Grenzpause).

Zu diesem Zwecke wird die Pause allmählich grösser gemacht, während die beiden Expositionen dieselbe Dauer behalten. Folgendes Beispiel erläutert den Versuch am besten: eine jede Exposition dauert 0,0072 Sek., die Dauer der Pause variiert in den Grenzen von 0,024—0,12 Sek. Nimmt die Pause folgende Grössen an: 0,024, 0,048, 0,072, 0,096 Sek., dann erscheint der Kontrast noch immer, aber zunehmend schwächer und undeutlicher. Wird die Pause grösser als 0,084 Sek., dann erkennt man die farbige Kontrasterscheinung nur mehr unsicher und sieht endlich nur schwarze Schatten auf rötlichem Grunde.

Es sind bei diesen Versuchen zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder wird zuerst weisses und dann rotes oder umgekehrt zuerst rotes und nach der Dunkelpause weisses Licht exponiert. Daher haben wir immer mit zwei Gruppen von korrespondierenden Versuchen zu tun, die sich nur durch den letzterwähnten Umstand unterscheiden. Ein genauerer Einblick in die einzelnen Beobachtungen bei der oben beschriebenen Reihe von Versuchen lässt sich aus folgenden zwei Tabellen gewinnen, in welchen die beiden letzterwähnten Gruppen berücksichtigt sind. (Vgl. schematische Zeich-

nungen 4 und 5; Fig. 4 bezieht sich auf die erste, Fig. 5 auf die zweite Gruppe von Versuchen; a und a' bedeuten erste Beleuchtung [= Exposition], b und b' Dunkelpause, c und c' zweite Beleuchtung, d und d' Kontrasterscheinung; die schraffierten Teile entsprechen der roten, die punktierten der grünen Farbe.)

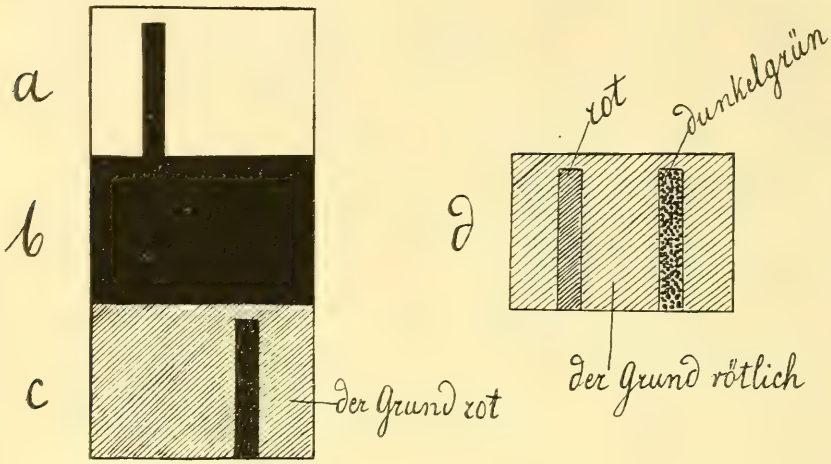


Fig. 4.

Tabelle I.

I. Exposition weisses Licht Sek.	Pause Sek.	II. Exposition rotes Licht Sek.	Beobachtungen
0,0072	0,024	0,0072	Kontrast deutlich, der rote Schatten viel heller als der grüne. (Vgl. Fig. 4*d*.)
0,0072	0,048	0,0072	Dasselbe. (Vgl. Fig. 4*d*.)
0,0072	0,072	0,0072	Kontrast sehr schwach; der rote Schatten sehr hell, der grüne sehr dunkel.
0,0072	0,084	0,0072	Kontrast äusserst schwach; der rote Schatten von der rosaroten Umgebung kaum zu unterscheiden, der grüne fast schwarz.
0,0072	0,096	0,0072	Schwärzliche Schatten auf rötlichem Grunde.
0,0072	0,12	0,0072	Dasselbe.

Resultat: Grenzpause = 0,084 Sek.

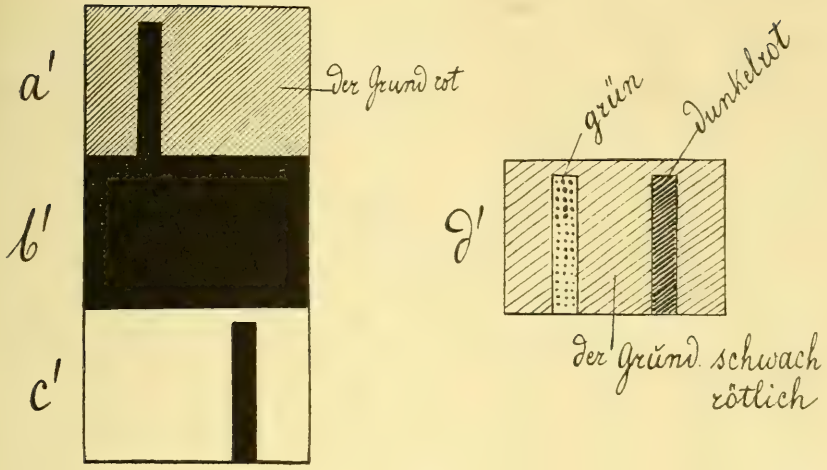


Fig. 5.

Tabelle II.

I. Exposition rotes Licht Sek.	Pause Sek.	II. Exposition weisses Licht Sek.	Beobachtungen
0,0072	0,024	0,0072	Kontrast deutlich, der rote Schatten viel dunkler als der grüne. (Vergl. 5 d'.)
0,0072	0,048	0,0072	Dasselbe. (Vgl. Fig. 5 d'.)
0,0072	0,072	0,0072	Kontrast sehr schwach; der rote Schatten sehr dunkel, der grüne sehr hell.
0,0072	0,084	0,0072	Kontrast äusserst schwach; der rote Schatten fast schwarz, der grüne äusserst hell.
0,0072	0,096	0,0072	Schwärzliche Schatten auf rötlichem Grunde.
0,0072	0,12	0,0072	Dasselbe.

Resultat: Grenzpause = 0,084 Sek.

Ob man zuerst weisses oder rotes Licht auftreten lässt, hat anscheinend auf das Endresultat des Versuches, d. h. auf die Dauer der zulässigen Pause, keinen merklichen Einfluss, wohl aber auf die verschiedenartige Sättigung und den Ton der Farben. Je grösser die Pause, desto blasser ist die rote und desto schwärzlicher die grüne Farbe bei der ersten Gruppe von Versuchen.

Bei der zweiten Gruppe verhalten sich die Farben analog, indem, je grösser die Pause, desto schwärzlicher die roten, desto blasser die grünen Schatten erscheinen.

In den oben geschilderten Versuchen blieb die Beleuchtungsdauer (d. h. die Expositionszeit) immer dieselbe. Auf ganz ähnliche Weise habe ich die grössten zulässigen Pausen (d. h. Grenzpausen) für andere Expositionszeiten bestimmt. Es scheint mir überflüssig, alle hierzugehörigen Einzelbeobachtungen tabellarisch zusammenzustellen; darum beschränke ich mich auf die Angabe der für die verschiedenen Beleuchtungszeiten gefundenen Grenzpausen. Alle diesem Teile der Arbeit zugrunde liegenden Versuche wurden viermal wiederholt.

Die für dieselben Beleuchtungszeiten gefundenen Werte stimmen ziemlich gut überein; doch betrachte ich die bei der letzten, d. h. vierten Versuchsreihe gewonnenen Werte als die besten, und darum habe ich auf den Figuren 6 und 7 nur die letzterwähnten Resultate zusammengestellt. In denselben bedeutet die Gesamtlänge eines jeden Streifens die Dauer je eines, auf die Grenzpause sich beziehenden Versuches, wobei die Länge eines jeden Millimeters einem Bogengrad der rotierenden Scheibe, also 0,0024 Sek., entspricht. Die weissen und schraffierten Teile bedeuten die Dauer der Weiss- und Rotbeleuchtung, die schwarzen Zwischenstücke entsprechen der Dauer der Dunkelpause. Die Zahlen links von den Streifen bedeuten die Beleuchtungsdauer (gleiche für beide Lichter), die Zahlen oberhalb des Streifens bedeuten die Dauer der Grenzpause, in Sekunden ausgedrückt.

Dass die Lichtstärke einen Einfluss auf das Ergebnis der Versuche ausübt, ist zweifellos. In dieser Beziehung aber habe ich keine speziellen Versuche gemacht, und ich kann darüber nichts Genaueres angeben. Endlich wurden, um den gegenseitigen Einfluss der Dauer der ersten und der zweiten Beleuchtung auf den Verlauf der Kontrasterscheinung festzustellen, auch solche Versuche gemacht, bei denen die Expositionszeiten beider Lichter (weiss und rot) ungleich gross waren. Jedoch sind in dieser Hinsicht meine Versuche zu wenig zahlreich, als dass ich daraus bestimmte Schlüsse ziehen könnte.

3. Schlussbemerkungen.

Es ergibt sich aus den obigen Versuchen, dass, je grösser die Beleuchtungsdauer ist, um so kürzer die Pause

sein muss, damit die Kontrasterscheinung noch zustande kommen könne (Fig. 6 und 7). Bevor ich zu der Erklärung dieser Beobachtung übergehe, will ich die oben beschriebenen Versuche eingehender analysieren. Ich werde mich in dieser Hin-

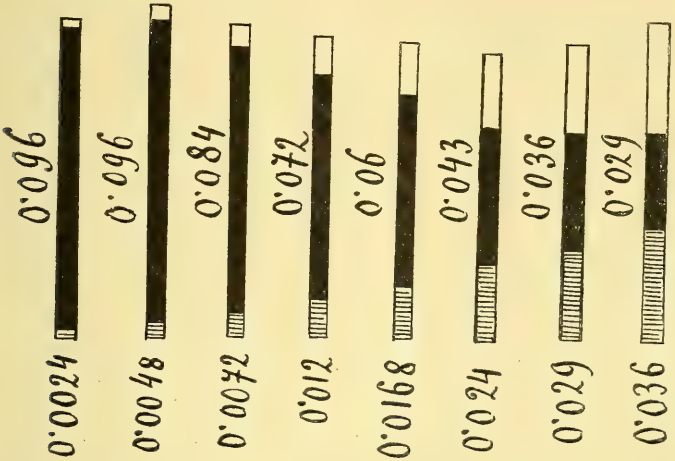


Fig. 7.

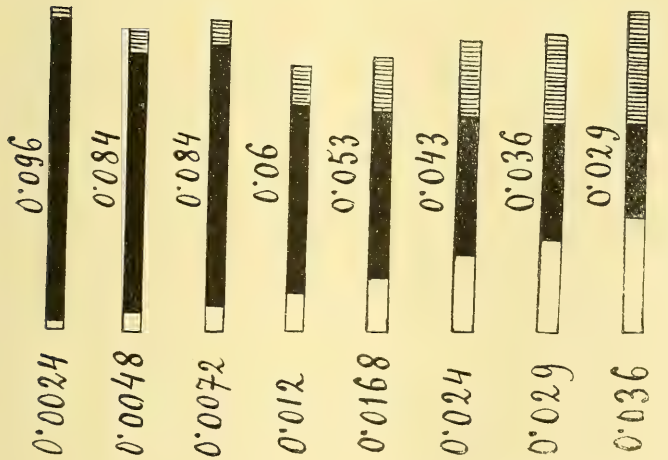


Fig. 6.
Dauer der Weissbeleuchtung: weiss; Dauer der Grenzpause: schwarz; Dauer der Rothbeleuchtung: schraffiert.

sicht auf die theoretischen Erwägungen von R. Stigler[1]) stützen. Dieser nennt jenen Teil der Primärempfindung, der gleichzeitig mit dem objektiven Reize besteht, homophotisches Bild, denjenigen

1) R. Stigler, Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast. Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 365. 1910.

Teil desselben, welcher den objektiven Reiz überdauert, metaphotisches Bild. Dementsprechend unterscheidet er homophotischen und metaphotischen Kontrast. „Unter homophotischem Kontrast oder Simultankontrast im engeren Sinne verstehe ich die gegensätzliche Beeinflussung durch gleichzeitige optische Reize erzeugter Gesichtsempfindungen, unter metaphotischem Kontrast oder Metakontrast die gegensätzliche Beeinflussung eines metaphotischen Bildes durch einen die Nachbarschaft treffenden optischen Reiz[1]).“

Nehmen wir den Fall an, dass zuerst weisses, später rotes Licht erscheint! Die Kontrasterscheinung ist bedingt durch die Beleuchtung I (= erste Exposition), die Dunkelpause und die Beleuchtung II (= zweite Exposition) (vgl. Fig. 4, *a*, *b*, *c*). Während der ersten Beleuchtung ist der Grund, somit auch die Stelle des Schattens II, homophotisch weiss, die Stelle des Schattens I schwarz. Während der Pause besteht das metaphotische Bild des weissen Hintergrundes; die Stelle des Schattens I bleibt schwarz, die des Schattens II bleibt metaphotisch weiss. Während der zweiten Beleuchtung ist der Grund immer noch metaphotisch weiss und gleichzeitig homophotisch rot, es resultiert aus dieser Mischung die rötliche Farbe; die Stelle des Schattens I ist jetzt homophotisch rot, die Stelle des Schattens II metaphotisch weiss.

Die Kontrasterscheinung in diesem Falle ist wesentlich von dem weissen metaphotischen Bilde, das an der Stelle des Schattens II auftritt, abhängig. Bei dieser Reihenfolge der Beleuchtungen erscheint der grüne Schatten um so dunkler, je grösser die Dunkelpause ist; denn je grösser die Pause, um so dunkler das metaphotische Weiss, welches durch Kontrast den grünen Schatten (Stelle II) liefert.

Die zweite Art des Versuches besteht darin, dass zuerst rotes, später weisses Licht den Grund beleuchtet (Fig. 5, *a'*, *b'*, *c'*). Während der ersten Beleuchtung ist der Grund rot, die Stelle des Schattens I schwarz, die des Schattens II homophotisch rot. Während der Pause entwickelt sich das metaphotische Bild des roten Hintergrundes; die Stelle des Schattens I bleibt schwarz, die Stelle des Schattens II ist metaphotisch rot. Während der zweiten Beleuchtung ist der Grund immer noch metaphotisch rot und gleichzeitig homophotisch weiss; daraus resultiert, so wie früher, eine rötliche Farbe. Die

1) R. Stigler, Chromophotische Studien über den Umgebungskontrast. Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 386. 1910.

Stelle des Schattens I ist jetzt homophotisch weiss, die Stelle des Schattens II metaphotisch rot. Die folgende Tabelle dient zur besseren Orientierung über diese Verhältnisse:

Fall I: zuerst erscheint weisses Licht (vgl. Fig. 4, *a*, *b*, *c*)

	der Grund	Stelle des Schattens I	Stelle des Schattens II
Beleuchtung I . .	homophotisch weiss	schwarz	homophotisch weiss
Pause	metaphotisch weiss	schwarz	metaphotisch weiss
Beleuchtung II . .	homophotisch rot + metaphotisch weiss	homophotisch rot	metaphotisch weiss

Fall II: zuerst erscheint rotes Licht (vgl. Fig. 5, *a'*, *b'*, *c'*)

	der Grund	Stelle des Schattens I	Stelle des Schattens II
Beleuchtung I . .	homophotisch rot	schwarz	homophotisch rot
Pause	metaphotisch rot	schwarz	metaphotisch rot
Beleuchtung II . .	homophotisch weiss + metaphotisch rot	homophotisch weiss	metaphotisch rot

Die Kontrasterscheinung im zweiten Falle unterscheidet sich von derjenigen des ersten Falles hauptsächlich dadurch, dass der rote Schatten dunkler, der grüne aber viel heller ist (Fig. 5 *d'*). Das rührt daher, dass das metaphotische Rot, welches den Schatten II liefert, um so dunkler ist, je länger die Pause dauert.

In beiden Fällen handelt es sich um das Überdauern der metaphotischen Bilder bis zum Auftreten der homophotischen Bilder der zweiten Beleuchtung. Wenn die Pause eine gewisse Grenze überschreitet (Grenzpause), dann ist das metaphotische Bild der ersten Beleuchtung schon so weit abgeklungen, dass es mit dem homophotischen Bilde der zweiten Beleuchtung keinen Kontrast mehr hervorzurufen imstande ist.

Jetzt kommen wir auf die erste Frage zurück: warum die Grenzpause um so kleiner wird, je grösser die Beleuchtungsdauer gewählt ist? Es erklärt sich dieses aus der von S. Exner[1]) für hinlänglich kurzwährende Lichtreize be-

1) S. Exner, Über die zu einer Gesichtswahrnehmung nötige Zeit. Wiener Sitzungsber. Abt. 2 Bd. 58 S. 601. 1868.

tonten Tatsache, dass bei länger dauerndem Lichtreiz das metaphotische Bild rascher abklingt als bei kurzdauerndem. Wenn also die erste Beleuchtung sehr kurz ist, dann kann man eine grosse Dunkelpause zwischen den beiden Expositionen einschalten, ohne dadurch den Kontrast zu vernichten. Je länger die erste Beleuchtung dauert, desto kürzer muss die Pause ausfallen, damit die Kontrasterscheinung noch zustande kommt.

II. Untersuchung des Helligkeitskontrastes.

1. Versuchsanordnung.

Wenn man zwei gleich helle und gleich grosse Papierschnitzel, das eine auf weissem, das andere auf schwarzem Hintergrunde in entsprechender Weise beobachtet, dann erscheint das auf dem weissen Grunde liegende Papierschnitzel infolge des Simultankontrastes dunkler als das andere. Man kann diesen Versuch in der Weise modifizieren, dass man die „Kontrast erregenden," d. h. umschliessenden Felder einerseits, die „Kontrast leidenden," d. h. umschlossenen, anderseits, in zeitlicher Folge erscheinen lässt, so dass z. B. zuerst die beiden umschliessenden und nach einem Bruchteil einer Sekunde die beiden umschlossenen Felder aus der Dunkelheit auftauchen. Zwischen die beiden Expositionen kann auch eine Dunkelpause eingeschoben werden.

Dieses zu erreichen diente mir folgende Versuchsanordnung (Fig. 8): Der Deckel des Tubus der Bogenlampe ist von zwei horizontalen, nebeneinander liegenden Spalten durchbrochen. Die aus denselben dringenden Strahlenbündel sind durch eine vertikale Scheidewand (Fig. 8, W) voneinander getrennt. Das linksseitige beleuchtet die schräg gestellte graue Pappendeckelscheibe B, das rechtsseitige den dazu parallel stehenden Karton A, dessen linke Hälfte schwarz und dessen rechte Hälfte weiss ist. Die linke schwarze Hälfte ist überdies durch einen kleinen Schirm (S) beschattet. Der Karton A ist im schwarzen und im weissen Felde durch je eine quadratische Öffnung durchbrochen, durch welche das Auge des Beobachters zwei quadratische Anteile des grauen Kartons B sieht, deren linker in schwarzem, deren rechter in weissem Felde liegt. Auf dem Karton A beträgt der Flächeninhalt eines jeden umschlossenen Feldes (= quadratische Öffnung) ca. 1 qcm², eines jeden umschliessenden Feldes ca. 28 qcm². Zwischen der Scheide-

wand (W) und der Bogenlampe befindet sich die rotierende Scheibenvorrichtung, welche schon früher beschrieben wurde. Als Fixationsmarke dient ein kleines Glühlämpchen, das an dem Karton A und zwar an der Grenze zwischen der weissen und der schwarzen Hälfte befestigt ist. Es wird binokular und im indirekten Sehen aus einer Entfernung von ca. 1,4 m beobachtet.

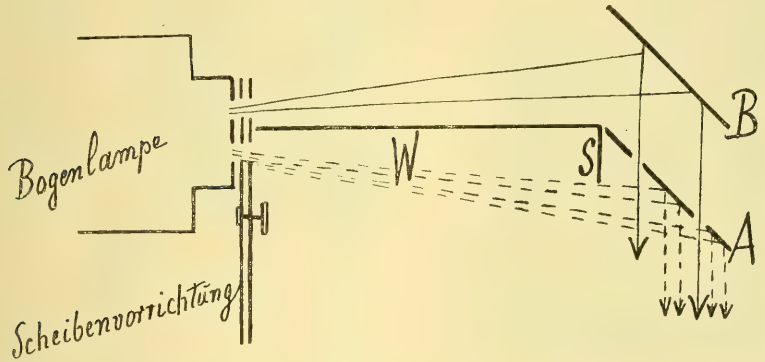


Fig. 8. Grundriss der Versuchsanordnung von oben gesehen; die Pfeile bedeuten den Gang der Lichtstrahlen und auch die Richtung, in welcher sich das Auge des Beobachters befindet (etwa 1,4 m vom Karton A entfernt).

2. Beschreibung der Versuche.

Meine Kontrastversuche sind objektiv aus drei Gliedern zusammengesetzt: aus der ersten Beleuchtung, aus der Dunkelpause und aus der zweiten Beleuchtung. Es können entweder das rechte umschliessende oder die beiden umschlossenen Felder zuerst beleuchtet werden; das linke umschliessende Feld bleibt immer dunkel.

Es sind also zwei Gruppen von Versuchen zu unterscheiden: 1. das umschliessende rechte Feld wird zuerst beleuchtet, nach dessen Verschwinden folgen nach einer variablen Dunkelpause die umschlossenen Felder; 2. umgekehrt: zuerst werden die umschlossenen Felder und nach deren Verschwinden das rechte umschliessende Feld beleuchtet. Auf den Figuren 9 und 10 sind die objektiven Komponenten und die aus ihnen resultierenden Kontrasterscheinungen dargestellt; Fig. 9 bezieht sich auf die erste, Fig. 10 auf die zweite Gruppe von Versuchen; die objektiven Komponenten sind im zweimal verkleinerten Maassstabe, die Kontrasterscheinungen in $^3/_4$ der natürlichen Grösse dargestellt.

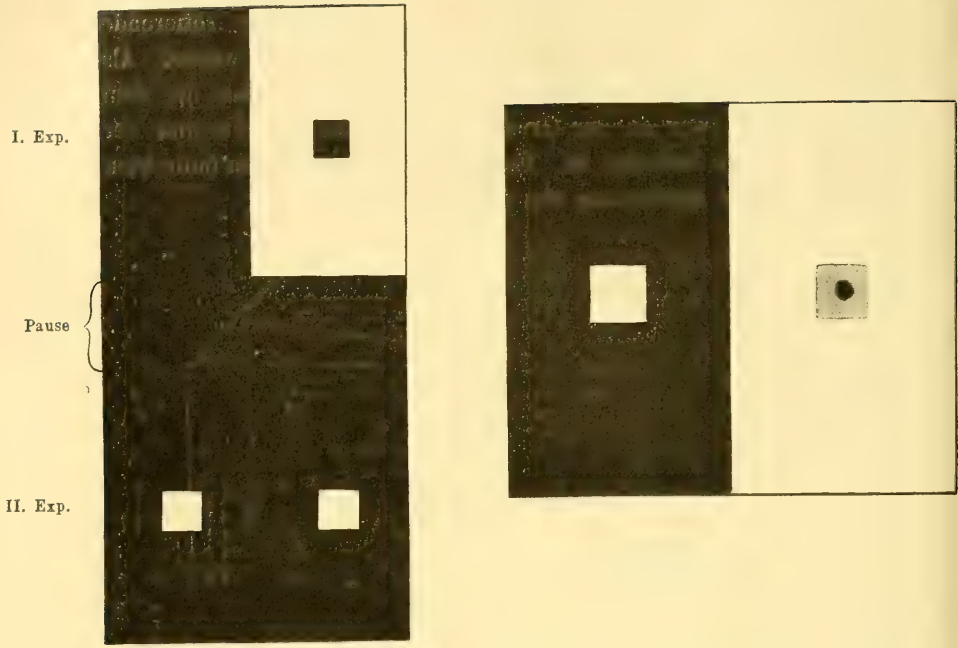


Fig. 9. (Der schwarze Fleck im Zentrum des rechtsseitigen umschlossenen Feldes entspricht nur einer bestimmten momentanen Phase des Kontrastbildes.)

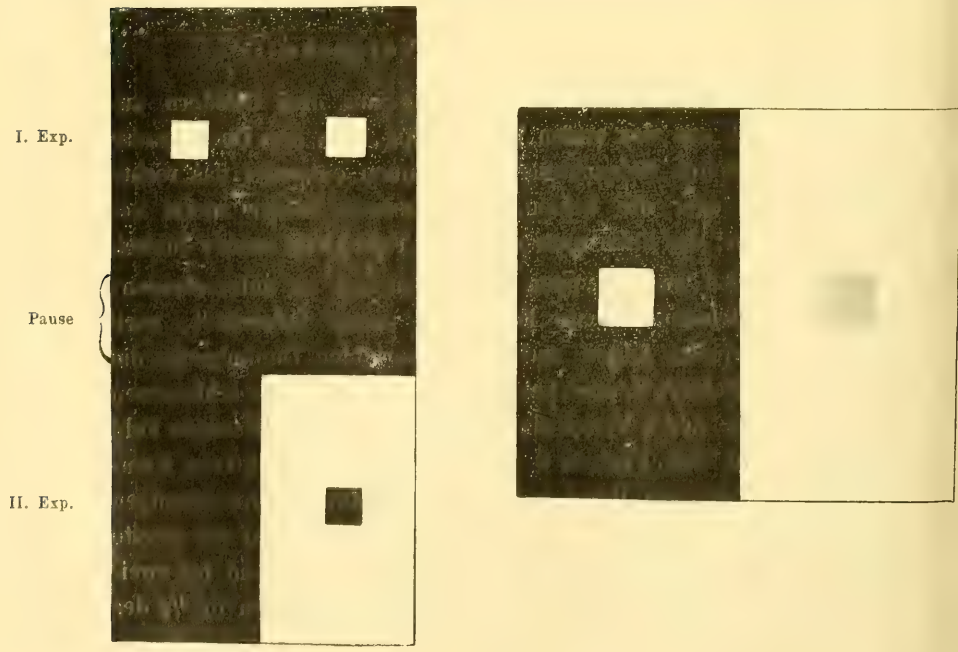


Fig. 10.

Bei den Versuchen der ersten Gruppe ist die Kontrasterscheinung viel schwächer als bei jenen der zweiten Gruppe. Das rechte, vorher vom hellen Grunde umschlossene Feld erscheint ziemlich hell (zuweilen fast so hell wie das linke), aber nicht homogen, sondern es scheint, als ob blitzartig dunkle Wellen über das ganze Feld abliefen. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Zeitverhältnisse bei dieser Gruppe meiner Versuche, wobei die Zeit in Sekunden ausgedrückt ist.

a) Expositionen gleich gross				b) Expositionen ungleich gross			
Nummer des Versuches	I. Exposition	Dunkelpause	II. Exposition	Nummer des Versuches	I. Exposition	Dunkelpause	II. Exposition
I	0,0072	0,024	0,0072	XV	0,012	0,024	0,072
II	0,0072	0,096	0,0072	XVI	0,012	0,120	0,072
III	0,0072	0,192	0,0072	XVII	0,024	0,024	0,048
IV	0,024	0,024	0,024	XVIII	0,024	0,072	0,048
V	0,024	0,048	0,024	XIX	0,024	0,024	0,072
VI	0,024	0,072	0,024	XX	0,024	0,048	0,072
VII	0,024	0,096	0,024	XXI	0,024	0,072	0,072
VIII	0,024	0,156	0,024	XXII	0,048	0,024	0,024
IX	0,048	0,024	0,048	XXIII	0,048	0,072	0,024
X	0,048	0,048	0,048	XXIV	0,072	0,024	0,012
XI	0,048	0,072	0,048	XXV	0,072	0,120	0,012
XII	0,072	0,024	0,072	XXVI	0,072	0,024	0,024
XIII	0,072	0,096	0,072	XXVII	0,072	0,048	0,024
XIV	0,072	0,192	0,072	XXVIII	0,072	0,072	0,024
				XXIX	0,072	0,096	0,024

In jedem dieser Versuche trat die Kontrasterscheinung zutage. Ich habe die Expositionszeit sowohl des rechten umschliessenden, wie auch die der umschlossenen Felder zwischen 0,0072 und 0,072 Sek., die Pausen der Beleuchtung beider Feldarten zwischen 0,024 und 0,192 Sek. abgestuft, die beiden Feldarten bald gleich, bald verschieden lange Zeit beleuchtet: immer trat die Kontrasterscheinung zutage. Hätte ich die Dunkelpause noch bedeutend länger gewählt (es war dies bei der geschilderten Versuchsanordnung nicht möglich), so wäre natürlich die Kontrasterscheinung weggefallen. Diejenige Dauer der Pause, bei der die Kontrasterscheinung eben nicht mehr auftritt, lässt sich genau nicht bestimmen, da der Übergang ein allmählicher ist. Kehre ich die Reihenfolge der Expositionen um und beleuchte zuerst die umschlossenen, dann das umschliessende Feld, so tritt die Kontrasterscheinung viel deutlicher auf (Fig. 10). Das rechte umschlossene Feld erscheint jetzt dunkler als früher und

homogen, ohne jede Spur von der Erscheinung des Wogens. Je länger innerhalb gewisser Grenzen die Beleuchtung der umschliessenden Felder und je länger bis zu einem gewissen Grade die Pause dauert, desto deutlicher ist die Kontrasterscheinung. Eine Grenzpause lässt sich hier auch nicht mit Genauigkeit bestimmen. Sie ist, wie mir scheint, in der ersten Gruppe kürzer als in der zweiten. Die beiden Gruppen von Versuchen wurden mehrmals mit demselben Resultate wiederholt.

Ich möchte noch erwähnen, dass auch folgender Versuch gemacht wurde. Anstatt des Kartons *A* (Fig. 8) wird ein anderer ganz weisser Karton *C* mit nur einer quadratischen Öffnung in der Mitte eingesetzt. Bei gleichzeitiger Beleuchtung der beiden Kartons (*B* und *C*) kann man die von Karton *B* reflektierte Lichtmenge durch Neigung jenes so modifizieren, dass *B* und *C*, gleichzeitig gesehen, gleich hell erscheinen. Wenn jetzt die Scheibenvorrichtung in dem Sinne in Rotation versetzt wird, dass zuerst das umschliessende und erst nach der Pause das umschlossene Feld beleuchtet wird, dann erscheint das umschlossene Feld viel heller als das umschliessende. Die Versuche in umgekehrter Reihenfolge (zuerst umschlossenes, dann umschliessendes Feld) führen zu entgegengesetzten Resultaten, insofern jetzt das umschlossene Feld viel dunkler als der Hintergrund erscheint.

3. Schlussbemerkungen.

Es bleibt noch die Frage zu beantworten, auf welche Weise sind die oben beschriebenen Beobachtungen zu erklären? Dass wir es hier mit positiven Nachbildern (nach S. Exner) einerseits und den Erscheinungen des Helligkeitsumgebungskontrastes andererseits zu tun haben, unterliegt keinem Zweifel.

Fassen wir zuerst die erste Gruppe der zweiten Versuchsreihe ins Auge, z. B. Nr. IV. In diesem Versuche erscheint zuerst das rechte umschliessende Feld während 0,024 Sek., dann folgt eine ebenso grosse Dunkelpause und endlich eine ebenso lange Beleuchtung der umschlossenen Felder (Fig. 9). Das rechte umschlossene Feld erscheint aber dunkler als das linke. Als Ursache davon müssen wir die Herabsetzung der Erregbarkeit der von dem Bilde des rechten umschlossenen Feldes getroffenen Netzhautstelle betrachten. Letztere ist wiederum bedingt durch die vorhergehende Beleuchtung der benachbarten Netzhaut, auf welche das Bild des umschliessenden Feldes

gefallen war. Eine solche, den objektiven Reiz überdauernde Herabsetzung der Erregbarkeit der Nachbarschaft einer vorher belichteten Netzhautstelle hat auch R. Stigler beobachtet. Das metaphotische Bild wirkt also hemmend auf die Umgebung. „Die von einer erregten Netzhautstelle ausgehende Hemmung äussert sich dadurch, dass ein Lichtreiz, welcher die Nachbarschaft einer durch vorhergehende Belichtung erregten Netzhautstelle trifft, eine Empfindung von geringerer Intensität auslöst, als wenn er für sich allein auf die gleiche Stelle während einer gleichen Zeit einwirkt[1]).“

Warum bei den Versuchen der zweiten Gruppe die Kontrasterscheinungen um so vieles deutlicher sind, das erklärt sich folgendermaassen. Nehmen wir als Beispiel wiederum Nr. IV (aber in umgekehrter Reihenfolge der Expositionen) an (Fig. 10). Zuerst erscheinen die beiden umschlossenen Felder während 0,024 Sek. Sie hinterlassen zwei vollständig gleiche metaphotische Bilder. Bald nach dem Verschwinden der umschlossenen Felder wird das rechtsseitige umschliessende Feld beleuchtet und dadurch das metaphotische Bild des rechten umschlossenen Feldes von einem hellen Grunde umgeben, während das der linken Seite auf dunklem Grunde verbleibt. Durch das Aufleuchten des rechten umschliessenden Feldes wird das metaphotische Bild des rechten umschlossenen Feldes geschwächt, während jenes des linken ungehindert fortbesteht. Indem aber, wie S. Exner[2]) ermittelt hat, die Wahrnehmung unter den obwaltenden Umständen hauptsächlich durch das positive Nachbild (= metaphotisches Bild) zustande kommt, erscheint das rechte umschlossene Feld, dessen metaphotisches Bild durch Kontrast gehemmt wurde, dunkler als das linke, dessen metaphotisches Bild ungestört seinen Ablauf nehmen konnte.

Mit der oben beschriebenen einfachen Versuchsanordnung ist es also leicht, die Existenz eines Metakontrastes, d. h. Simultankontrastes, bei ungleichzeitiger Erscheinung des kontrastleidenden und kontrasterregenden Feldes sowohl für farblose, als auch für farbige Lichtreize darzutun.

---

1) R. Stigler, Chronophotische Studien über den Umgebungskontrast. Pflüger's Arch. Bd. 134 S. 387. 1910.

2) S. Exner, Über die zu einer Gesichtswahrnehmung nötige Zeit. Wiener Sitzungsber. Abt. 2 Bd. 58 S. 601. 1868.

Herrn Hofrat Professor S. Exner danke ich ergebenst für die Anregung und Anleitung zu obigen Untersuchungen. Ebenso fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Assistenten Dr. R. Stigler für die vielfache praktische Unterstützung, sowie auch für die mir im Verlaufe der Arbeit zuteil gewordenen Belehrungen meinen besten Dank auszusprechen.

(Aus der medizin. Klinik und der allgem. Poliklinik zu Basel.)

Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Gaswechsel und Energieumsatz.

Von

Alfred Gigon[1]).

(Mit 2 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht.

Seite

Einleitung 509
Zweck der vorliegenden Arbeit 514
Methodik und Versuchsanordnung 515
Zur Berechnung des Stoffwechsels und Energieumsatzes 518
Stoffwechsel im nüchternen Zustande — Grundumsatz 526
Stoffwechsel bei Zufuhr von Eiweiss 530
Besprechung der Eiweissversuche 540
Stoffwechsel bei Zufuhr von Dextrose 548
Stoffwechsel bei Zufuhr von Fett 554
Stoffwechsel bei kombinierter Zufuhr von Zucker und Eiweiss 559
Generaltabellen 564
Vergleichende und kritische Besprechung der Ergebnisse 566
Der Grundumsatz 567
Deutung der Veränderungen des Gaswechsels und des Energieumsatzes nach Nahrungsaufnahme 569
Die spezifisch-dynamische Wirkung 585
Die Isodynamie 586
Schlussbetrachtungen 588
Schlusssätze 591

Einleitung.

Die zahlreichen Untersuchungen Rubner's[2]), Atwater's[3]) und seiner Mitarbeiter Benedict, Rosa, Smith u. a. haben

1) Als Habilitationsschrift der medizin. Fakultät zu Basel vorgelegt.

2) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

3) Atwater, Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper. Ergebn. d. Physiol. Abt. 1 S. 497. 1904. Daselbst Angaben der Originalarbeiten.

bewiesen, dass die organischen Nahrungsstoffe, unter Berücksichtigung der Abfallsprodukte des Eiweisses, im Körper verbrannt, die gleiche Kalorienproduktion entwickeln, als wenn die Verbrennung ausserhalb des Körpers stattfindet: das Gesetz der Erhaltung der Kraft ist für die belebte Welt gültig.

Handelt es sich aber darum die Rolle jedes einzelnen organischen Nahrungsstoffes zu präzisieren, so weichen die Meinungen auseinander. Gegenwärtig stehen sich gegenüber vorwiegend zwei Hypothesen: diejenige der Isodynamie und diejenige der Isoglykosie.

Nach dem Prinzip der Isoglykosie kann der Organismus zur Entfaltung seiner physiologischen Tätigkeiten nur die Glykose gebrauchen. Der Nährwert einer Nahrung entspricht einer bestimmten Menge Glykose. Für den Organismus gleichwertige Mahlzeiten sind diejenigen, welche die gleiche Menge Glykose liefern können. Die Wärmebildung, welche bei der Entstehung von Zucker aus den Eiweisskörpern bzw. Fetten stattfindet, ist für die physiologischen Funktionen des Körpers unbrauchbar. Diese Hypothese, von Seegen[1]) zuerst aufgestellt, von Chauveau[2]) weiter ausgebaut, zählt nur wenige Anhänger, Contejean[3]), Kaufmann[4]), Weiss[5]) u. a.

Nach dem Prinzip der „isodynamischen Wirkung", entspricht der Nährwert eines Stoffes der Zahl Calorien, welche die Verbrennung desselben im Organismus entwickelt. Abgesehen von dem zur Erhaltung des Lebens absolut notwendigen Eiweissminimum, kann man nach dieser Hypothese, das Nahrungsbedürfnis des Organismus in Kalorien bestimmen, ohne irgendwie die Zusammensetzung der Nahrung berücksichtigen zu müssen. Dies führt zu der Annahme, dass die Summe der physiologischen Prozesse im Organismus von

---

1) Seegen, Die Zuckerbildung im Tierkörper. 1890. — Seegen, Gesammelte Abhandlung über die Zuckerbildung in der Leber. Berlin 1904.

2) Chauveau, La vie et l'énergie chez l'animal. Paris 1892. — Chauveau, Verschiedene Publikationen in Compt. rend. Acad. Scienc. t. 121 et 122. 1896.

3) Contejean, Documents pour l'étude de la valeur des divers ordres de substances alimentaires etc. Arch. de Physiol., série V, t. 8 p. 803. 1896.

4) Kaufmann, Méthode pour sernir à l'étude des transformations chimiques intra-organiques etc. Arch. de Physiol., série V, t. 8 p. 329. 1896.

5) Weiss, La production de la chaleur animale et les substitutions alimentaires d'après les travaux de Rubner. Revue générale des Sciences pures et appliqués t. 21 p. 19. 1910.

der zum Lebensunterhalt notwendigen Wärmeproduktion abhängig ist. Das Bedürfnis an Calorien würde die Grösse der Verbrennungen im Organismus bestimmen. Das Prinzip der Isodynamie ist von den meisten Autoren angenommen; es findet die ausgedehnteste Anwendung in den neuen Arbeiten über die Ernährung und den Metabolismus bei gesunden und kranken Menschen[1]).

Rubner gilt in der Regel als der Begründer und der Hauptvertreter der Isodynamie (siehe zusammenfassende Darstellung seiner Arbeiten in: Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902). Nun stellt aber Rubner eine weitere Theorie auf, diejenige der „spezifisch-dynamischen Wirkung" der Nahrungsstoffe, welche dem Prinzip der Isodynamie widerspricht. Folgen wir dem Gedankengange Rubner's[2]).

Beim Hunde beobachtet man, ceteris paribus, ein Minimum der Wärmeproduktion bei einer Aussentemperatur von ca. 30° C. Sinkt die Temperatur, so tritt Steigerung der Wärmeproduktion ein. Diese Steigerung, dank welcher sich der Hund den thermometrischen Verhältnissen der Atmosphäre anpasst, bezeichnet Rubner als Ausdruck der „chemischen Wärmeregulation". Diese Regulation wird durch die Zelltätigkeit entfaltet. Steigt die Temperatur der Luft höher als 30° C., so hört die chemische Wärmeregulation auf; der Hund hält seine Körpertemperatur nur noch durch die sogenannte „physikalische Wärmeregulation" (Schweissbildung usw.) konstant.

Um die chemische Wärmeregulation auszuschalten, hat nun

---

1) Während in Deutschland allgemein der calorische Wert der Nahrung zur Bestimmung der Kost bei der künstlichen Säuglingsernährung zugrunde gelegt wird (Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings. Berliner klin. Wochenschrift 1901 Nr. 17), wenden die amerikanischen Ärzte fast ausnahmlos das „Prozentsystem" an. Lackner (Heubner's system of infant feeding expressed in calories and energy units. Journ. Americ. Med. assoc. vol. 53 p. 1267. 1909. Zit. nach Biochem. Zentralbl. Bd. 9 S. 623) kritisiert die calorische Methode sehr abfällig; nach ihm ist es falsch, dass Fett und Kohlehydrate einander nach dem Kalorienwert völlig vertreten können; für den Säugling ist es keineswegs das gleiche. Neulich hat Bowditch (A convenient method for determining caloric. values of formulas based on persentage feeding of infants. Journ. Americ. Med. Assoc. vol. 53 p. 1265. 1909. Zit. nach Biochem. Zentralbl. Bd. 9 S. 623) eine Kombination der calorischen Methode mit dem Prozentsystem vorgeschlagen. Dieselbe hat bis jetzt wenig Eingang gefunden.

2) Siehe vorwiegend die Kapitel XVII—XIX in: Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

Rubner seine Versuchstiere bei einer Temperatur von ca. 30° C. untersucht. Unter diesen Bedingungen wirken aber Eiweiss, Fett und Kohlehydrate der Nahrung sehr verschieden auf den Energieumsatz. Nehmen wir z. B. an, das Tier brauche im Hungerzustande und bei + 30° C. 100 Cal.; dieselben werden ausschliesslich für physiologische Funktionen gebraucht. Werden nun 100 Cal. als Nahrungseiweiss gefüttert, so treten dieselben nicht ohne weiteres an der Stelle der im Hungerzustande verbrauchten Energiemenge. Um verwertet werden zu können, muss nämlich der Nahrungsstoff zuerst verarbeitet werden; diese Umwandlung geht mit Wärmeabgabe einher. Die frei gewordenen Calorien sind aber physiologisch unbrauchbar. Bei der Verarbeitung von Nahrungseiweiss sind 31 % der Energiezufuhr physiologisch unbrauchbar. In unserem Beispiel könnten also nur 69 Cal. des Hungerumsatzes durch das Nahrungseiweiss bestritten werden; der Rest der nötigen Energie würde der Körpermasse entnommen sein. Die Gesamtwärmeabgabe muss dann nicht 100, sondern 131 Cal. betragen. Diese Steigerung der Wärmeerzeugung ist der Ausdruck der „spezifisch-dynamischen Wirkung". Sehr stark für das Nahrungseiweiss (31 %), beträgt sie für die Kohlehydrate 6 %, für die Fette 13 % [1]) (S. 334).

Nach Rubner besteht die hier in Betracht kommende Umwandlung des Nahrungseiweisses in einer Glykosebildung oder, vorsichtiger ausgedrückt [2]), in der Spaltung des Eiweisses in einen N-haltigen und N-freien Rest. Diese Spaltung und die partielle Verbrennung des N-haltigen Restes sind die Ursache der „spezifisch-dynamischen Wirkung". Welche Prozesse die Steigerung der Wärmebildung nach Kohlehydrat resp. Fettnahrung verursachen, weiss Rubner nicht sicher anzugeben.

Nun tritt allerdings diese Wirkung auf die Wärmeproduktion auch nach Eiweisszufuhr nicht immer auf. Nehmen wir an, ein Versuchstier brauche 100 Cal. im Hungerzustande und bei 0° C., also in der Zone der chemischen Wärmeregulation. Ein Teil dieser 100 Cal. dient zur chemischen Wärmeregulation; er wird für streng physiologische Funktionen nicht gebraucht, er ist regulierbar. Füttern wir nun 100 Cal. als Eiweiss; davon

1) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

2) Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. 1908, und Arch. f. Hygiene Bd. 66 S. 1. 1908.

sind nur 69 physiologisch brauchbar. Braucht aber die chemische Wärmeregulation 31 Cal., so werden sie dann vom Nahrungseiweiss bestritten; die gesamte Wärmeproduktion bleibt unverändert. Sind weniger als 31 Cal. zur Wärmeregulation nötig, so steigt die totale Calorienbildung an. Es ist klar, dass die im ersten Falle beobachtete Isodynamie eine nur scheinbare ist. Wären statt Eiweiss Kohlehydrate gefüttert worden, so wären 94 Cal. physiologisch brauchbar gewesen, bei Fettzufuhr wären es 87 Cal. gewesen. Die Hypothese Rubner's für das Eiweiss entspricht dem Prinzip der Isoglykosie. Es sei aber ausdrücklich betont, dass Rubner für seine ausgedehnten Betrachtungen nur die Veränderungen im Kraftumsatz berücksichtigt und, dass er der Erklärung der spezifisch-dynamischen Wirkung „für die Bedeutung der letzteren als Grundlage für die Umsetzungen im tierischen Organismus keine weitere Bedeutung" zuspricht[1]) (S. 398). Der Stoffwechsel ist demnach nur eine geringfügige Begleiterscheinung des Kraftwechsels.

Die Rubner'schen Anschauungen sind, obgleich sie experimentell ausschliesslich auf Tierversuchen beruhen, auf den Menschen übertragen worden. Versuche am Menschen sind fast nur zur Untersuchung der chemischen Wärmeregulation ausgeführt worden. In einer Reihe sehr mühsamer Selbstversuche kam Johansson[2]) zu dem Ergebnis, dass eine chemische Wärmeregulation ohne Muskelbewegungen nicht existiert[3]). Eine exakte Prüfung der übrigen Hypothesen und Resultate Rubner's am Menschen steht noch aus. Ich habe daher vorgezogen, die von den Rubner'schen Theorien etwas abweichenden Anschauungen (z. B. Hypothese der „Verdauungsarbeit") erst nach Mitteilung meiner Resultate zusammenfassend zu besprechen.

Die meisten Forscher haben sich begnügt, die absoluten Zu-

1) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

2) Johansson, Über den Einfluss der Temperatur in der Umgebung auf die CO_2-Abgabe des menschlichen Körpers. Skandin. Arch. Bd. 7 S. 123. 1896. — Johansson, Die chemische Wärmeregulation beim Menschen. Skandin. Arch. Bd. 16 S. 88. 1904.

3) Wichtiger und richtiger dürfte, wie Camerer (Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66 S. 129. 1907) bemerkt, der Umstand sein, dass „der Wärmeregulation sowohl Einrichtungen anatomischer, also recht stabiler Art zu Gebote stehen (Behaarung, Unterhautfettpolster) als auch solche funktioneller (physiologischer) leicht beweglicher Art". S. 135. Alle Einrichtungen spielen aber stets zusammen.

nahmen des Gaswechsels nach verschiedener Nahrungszufuhr zu konstatieren. Dabei weichen die Ergebnisse nicht unwesentlich auseinander. Während z. B Magnus-Levy[1]) keine oder eine nur minimale Steigerung des Gaswechsels nach Fettzufuhr beobachtete, erhielt Staehelin[2]) eine ebenso starke Steigerung nach Fett- wie nach Kohlehydratzufuhr.

Die abweichenden Ergebnisse vieler Gas- resp. Kraftwechselversuche dürften zuweilen darauf beruhen, dass die Fragestellung zu wenig präzisiert wird. Der Zustand der Muskeltätigkeit (verschiedene Grade von Ruhe), der Ernährung (Hunger, Glykogenreichtum) der Versuchsperson ist manchmal zu wenig berücksichtigt worden. Es kommt noch hinzu, dass die Nahrung in sehr komplizierter Form dargereicht wurde, z. B. bei Eiweissversuchen als Braten, bei Kohlehydratversuchen als Brot, Reis usw.

Meine Versuche beziehen sich speziell auf jene Veränderungen des Gaswechsels resp. des Energieumsatzes, welche mit der ersten Bearbeitung der zugeführten Stoffe in Zusammenhang stehen.

Sie bezwecken die Untersuchung der verschiedenen Variabeln, welche die Steigerung des Gaswechsels nach Nahrungszufuhr beeinflussen, z. B. Einfluss der Dose, Art der Mahlzeiten, kombinierte Zufuhr. Dass die Resultate zur Prüfung der Rubner'schen Theorien beim Menschen beitragen können, liegt auf der Hand.

Die vorliegenden Versuche sind die ersten, meines Wissens, welche am Menschen zu diesem Zwecke mit reinen Eiweisskörpern und Fetten ausgeführt wurden. Ein Vergleich dieser Versuche mit denjenigen der anderen Autoren schien mir von Interesse; man sollte dabei einigermaassen Aufschluss bekommen, ob nach den bisher ausgeführten Versuchen mit komplizierten Speisen wie Braten, Speck, Rahm usw. die Gas- resp. Kraftwechselveränderungen auf die Eiweisskörper bzw. Fette allein zurückzuführen sind (siehe die zusammenfassenden Arbeiten von Jaquet[3]), Magnus-Levy[4]) sowie Magnus-Levy[1]), Staehelin[2]).

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1909.

3) Jaquet, Der respiratorische Gaswechsel. Ergebn. d. Physiol. 1903 I. Abt. S. 457.

4) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

Methodik und Versuchsanordnung.

Sämtliche Untersuchungen wurden an der gleichen Versuchsperson, mir selbst, ausgeführt; es war der sicherste Wege, um die Versuche bei „vorsätzlicher Muskelruhe“ auszuführen. Bekanntlich können unkontrollierbare Muskelbewegungen beträchtliche Schwankungen des Gaswechsels verursachen [Johansson[1])]. Bei den Nüchternversuchen ist die Versuchsperson im nüchternen, wohl bemerkt nicht im hungernden Zustande; es besteht gewöhnlicher Nahrungszustand, normaler Glykogenvorrat. Die Versuche mit Nahrungszufuhr wurden 9—12 Stunden nach der letzten Mahlzeit begonnen, d, h. zu einer Zeit, wo der nüchterne Zustand wieder erreicht war [Magnus-Levy[2]) S. 222]. Die vor den einzelnen Versuchen zuletzt eingenommene Mahlzeit wurde jedesmal quantitativ etwas eingeschränkt.

Das Körpergewicht der Versuchsperson wurde sehr oft kontrolliert; es schwankte während der letzten vier Jahre zwischen 74,2 kg und 75,6 kg, was auf einen konstanten Nahrungszustand hindeutet. Die Körperlänge beträgt 181 cm, das Alter zur Zeit der letzten Versuche 27 Jahre.

Die Untersuchungen wurden nach einer doppelten Versuchsanordnung durchgeführt.

Die in Stockholm mit dem von Sondén und Tigerstedt konstruierten Apparat[3]) ausgeführten Versuche bezweckten die Hypothese der isodynamen Vertretung der untersuchten Nährstoffe für die Zeit unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme zu prüfen. Der Fragestellung entsprechend, wurden die Versuche so angeordnet, dass der Körper mehrere Stunden hindurch unter dem Einfluss einer bestimmten konstanten Nahrungszufuhr gehalten wird. Die Versuche fingen morgens früh um 6 Uhr an und dauerten 10 Stunden; während dieser Zeit wurde jede Viertelstunde eine bestimmte gleich grosse Dose von Kasein (Brückner & Lampe, Berlin), resp. Dextrose (Merck), resp. Kasein + Dextrose eingenommen. Es wurde die

1) Johansson, Über die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur im nüchternen Zustande und vollständiger Muskelruhe. Skandin. Arch. Bd. 8 S. 85 und 108. 1898.

2) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

3) Sondén und Tigerstedt, Untersuchungen über die Respiration und den Gesamtstoffwechsel des Menschen. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 6 S. 1. 1895.

grösste Zufuhr gewählt, welche von dem Versuchsindividuum ohne Beschwerden vertragen werden konnte. Der Harn wurde zweistündlich aufgefangen. Die Kohlensäureabgabe wurde in Perioden von je einer Stunde bestimmt. Die stündigen Beobachtungsperioden wurden durch gleichmässige Intervalle getrennt, da eine länger dauernde Muskelruhe undurchführbar ist. Sämtliche nach dieser Versuchsanordnung gemachten Versuche sind miteinander vollkommen vergleichbar [1]).

Die mit dem Jaquet'schen Respirationsapparat [2]) der medizinischen Klinik zu Basel ausgeführten Untersuchungen sollten Aufklärung geben über den Einfluss, welche die Zufuhr der verschiedenen Nahrungsstoffe auf den Gaswechsel, Energieumsatz und vielleicht auch auf den intermediären Stoffwechsel ausübt. Hier wurde eine bestimmte Nahrungssubstanz [Kasein, Dextrose, Olivenöl, Kasein + Dextrose [3])] in einer einmaligen Dosis dargereicht. Die Dosen variierten in den einzelnen Versuchen im Verhältnis wie 1 : 2 : 3 : 4. Um fortlaufende Untersuchungsreihen bei Bewahrung der vorsätzlichen Muskelruhe zu erhalten, wurden die Versuche um 8 Uhr abends begonnen und bis morgens 6—7 Uhr durchgeführt. Der grösste Teil der Versuchszeit wurde schlafend zugebracht. Im wachen Zustande wurde die vorsätzliche Muskelruhe möglichst streng innegehalten. Der Gaswechsel im Schlafe entspricht vollkommen demjenigen bei vorsätzlicher Muskelruhe [4]) (S. 115). An dem Tage, an welchem der Versuch begann, wurde die letzte Mahlzeit um 12 Uhr genommen. Diese Maassregeln genügen, wie meine Versuche ergeben, um beim Versuchsbeginn den Nüchternzustand zu erhalten. Um 8 Uhr trat ich in den Kasten ein. Die Ventilation wurde sofort in Gang gesetzt. $^3/_4$ Stunden oder 1 Stunde später wurde die bereits gewogene Nahrungsmenge genossen, was nur wenige Minuten

1) Gigon, Über den Einfluss von Eiweiss- nnd Kohlehydratzufuhr auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 351. 1909.

2) Jaquet, Ein neuer Apparat zur Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels des Menschen. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. in Basel Bd. 15 S. 252. 1903.

3) Die gleichen Präparate wie in den Stockholmer Versuchen. Das Olivenöl war das reinste Olivenöl des Handels.

4) Johansson, Über die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur im nüchternen Zustande und vollständiger Muskelruhe. Skandin. Arch. Bd. 8 S. 85 und 108. 1898.

beanspruchte; dann legte ich mich bequem im Kasten nieder. Sobald ich in Ruhe war, 2—3 Minuten nach Schluss des Essens, wurde mit den Ablesungen angefangen. Dieselben wurden halbstündlich vorgenommen und die Luftproben ein- bzw. zweistündig abgenommen.

Die Luftanalysen geschahen mit dem Apparat von Petersson-Sondén (Stockholm), resp. mit demjenigen nach Petersson-Högland (Basel). Jede Bestimmung ist das Resultat gut übereinstimmender Doppelanalysen. Die Kontrollversuche sowohl am Tigerstedt'schen wie am Jaquet'schen Apparate ergaben mir ebenso befriedigende Resultate wie früheren Autoren [Jaquet[1]), Staehelin[2]), Rosenberg[3])].

Die freie Lage des Stockholmer Institutes am Meeresufer macht Bestimmungen der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft völlig überflüssig. In Basel hingegen liegt das Laboratorium im Stadtzentrum in der Nähe grosser Fabriken; die Variationen in der Zusammensetzung der Aussenluft nötigten zur Analyse derselben am Anfang und Ende jedes Versuches; diese Werte wurden für die Berechnung in Betracht gezogen. Der CO_2-Gehalt der Atmosphäre schwankte zwischen 0,030 % und 0,048 %, der O_2-Gehalt zwischen 20,87 % und 21,2 %.

Die Stickstoffbestimmungen erfolgten nach Kjeldahl. Eine Analyse des Kotes auf Stickstoff ergab ausgezeichnete Resorption des Kasein-N. In den Fäces erschien niemals Dextrose oder unresorbiertes Öl. In allen Zuckerversuchen wurde der Harn auf Zucker geprüft, doch stets mit negativem Resultat. Subjektive Beschwerden, Magendarmstörungen traten nie auf.

Die Temperatur des Respirationszimmers schwankte in den verschiedenen Versuchen zwischen 17° und 25,1° C. Diese Schwan-

---

1) Jaquet, Ein neuer Apparat zur Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels des Menschen. Verhandl. der naturforsch. Gesellsch. in Basel Bd. 15 S. 252. 1903.

2) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1909. — Staehelin, Die Bestimmung der Wasserdampfausscheidung in Verbindung mit dem Jaquet'schen Respirationsapparat. Verhandl. d. naturforsch. Gesellsch. in Basel Bd. 19 S. 100.

3) Rosenberg, Prüfung des Sondén-Tigerstedt'schen Respirationsapparates. Skandin. Arch. Bd. 16 S. 79. 1904.

kungen können den Gaswechsel nicht beeinflusst haben [Johansson[1]), Loewy[2]), Magnus-Levy[3]) S. 265 ff., Ignatius, Lund und Wärri[4])].

Das Volumen der durch das Respirationszimmer in die Gasuhr durchgehenden Luft schwankte in den einzelnen Versuchen, im Tigerstedt'schen Apparat zwischen 15,7 und 18,4 cbm pro Stunde, im Jaquet'schen Apparat zwischen 1850 und 2480 Liter. Hier wurde die Ventilation so reguliert, dass schätzungsweise die CO_2-Ausscheidung am Analysenapparat abgelesen (also ohne Korrektur) 0,50 bis 0,80% (Maximum) betrug. Die Analysenfehler werden dadurch etwas geringer[5]).

Um die Korrektur, welche die Wasserdampfabgabe erfordert, auszurechnen, habe ich im Jaquet'schen Respirationskasten einen Psychrometer eingerichtet; die Ablesungen konnten ausserhalb des Kastens vorgenommen werden. Der Wasserdampfgehalt der Kastenluft wurde mittels der Psychrometertafel Jelineck's bestimmt. Der Dunstdruck schwankte zwischen 8,6 und 20,3 mm Quecksilber. In seltenen Fällen war die Luft zeitweise mit Wasserdampf gesättigt, so dass an den Wänden des Kastens sich ein Teil des Wassers kondensierte. Der Wasserdampfgehalt der Luft hängt selbstverständlich nicht nur von der Wasserabgabe der Versuchsperson, sondern wesentlich auch von den Schwankungen in der Atmosphäre ab.

Zur Berechnung des Stoffwechsels und des Energieumsatzes.

Abgesehen von den Resultaten, welche aus dem direkten Vergleiche der Gaswechselwerte in den verschiedenen Untersuchungen hervorgehen, kann man die vorliegenden Respirationsversuche nach einem zweifachen Gesichtspunkte hin berechnen. Wir können, zu-

---

1) Johansson, Über den Einfluss der Temperatur in der Umgebung auf die CO_2-Abgabe des menschlichen Körpers. Skandin. Arch. Bd. 7 S. 123. 1896.

2) Loewy, Über den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Pflüger's Arch. Bd. 46 S. 189. 1889.

3) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

4) Ignatius, Lund und Wärri, Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die CO_2-Abgabe beim ruhenden nüchternen Menschen. Skandin. Arch. Bd. 20 S. 226. 1908.

5) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1909.

mal bei den Versuchen mit Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs ausfindig machen, in welchen Mengen die einzelnen Nahrungsstoffe am Stoffwechsel teilnehmen. Andererseits kann der Gesamtenergieumsatz berechnet werden.

Die beiden von mir angewandten Methoden gestatten eine indirekte Bestimmung der Verbrennungen im Körper, und zwar aus den Endprodukten des Stoffwechsels resp. den Verbrennungsprodukten. In den Basler Versuchen kommt noch der Sauerstoffverbrauch in Betracht. Gegenüber der direkten kalorimetrischen Methode haben die indirekten Methoden den Vorteil, dass der Umsatz hier auf die verschiedenen Substanzgruppen Eiweiss, Fett und Kohlehydrate verteilt werden kann. Allerdings gehen die indirekten Methoden von gewissen Voraussetzungen aus, und die Berechnung fusst auf der Genauigkeit, mit welcher gewisse Koeffizienten bestimmt werden.

Die Verbrennungen im Tierkörper finden ihren genauesten Ausdruck in dem respiratorischen Stoffwechsel. Fette und Kohlehydrate werden unter Sauerstoffverbrauch zu Kohlensäure und Wasser verbrannt; bei der Eiweissverbrennung kommt dazu die Stickstoffausscheidung im Harne in Betracht. Es lassen sich nun für die einzelnen organischen Stoffe Durchschnittswerte der CO_2-Abgabe und des Sauerstoffverbrauchs berechnen. Für die Fette und die Kohlehydrate lassen sich diese Werte unmittelbar aus der chemischen Zusammensetzung dieser Substanzen ableiten. Für die Eiweisszersetzung wird angenommen, das sämtliche N-haltigen Endprodukte in den Harn übergehen. Der Kotstickstoff ist, wie Tigerstedt[1]) (S. 349) es auseinandersetzt, wesentlich als ein vom Körper selbst stammendes Exkretionsprodukt aufzufassen; er wird mit den Verdauungssäften abgesondert; dieselben sind aber nicht als Endprodukte des Stoffwechsels anzusehen. Zur Berechnung des Eiweissverbrauchs, wird ausserdem angenommen, dass sämtliche organische Bestandteile des Harnes ausschliesslich dem verbrannten Eiweiss entstammen. Kennt man die Zusammensetzung des zerfallenden Eiweisses und der organischen Bestandteile des entsprechenden Harnes, so ergeben sich ohne weiteres die Mengen C, H und O, welche für den Gaswechsel übrigbleiben. Der Sauerstoffverbrauch, die CO_2- und H_2O-Abgaben, welche durch die Eiweissverbrennung verursacht werden, lassen sich daraus berechnen.

---

1) Tigerstedt, Physiologie des Stoffwechsels. Nagel's Handb. Bd. 1 2 Hälfte I. Teil. 1906.

Die Grundlage dieser Berechnungen bildeten bis jetzt die Untersuchungen Rubner's[1]; auf denselben beruhen die von Zuntz[2], oder von Pflüger[3] erhaltenen Zahlen. Den Rubner'schen Ergebnissen haftet aber der grosse Übelstand an, dass sie in Hundeversuchen gewonnen wurden. Diese Werte sind also nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Staehelin[4] erhielt in einem Selbstversuch etwas abweichende Werte. Eine Prüfung seiner Standartwerte in den Versuchen von Benedict und Milner[5] ergaben befriedigende Resultate. Für meine Untersuchungen erschien es mir aber doch zuverlässiger, als Grundlage die zahlreichen und so exakt durchgeführten Versuche Atwater's und Benedict's[6] am Menschen bei gemischter Kost vorzuziehen. Die Berechnungen der Standartzahlen auf Grund dieser Versuche hat neulich Johansson[7] ausgeführt.

Tabelle 1.

1 g im Körper zersetztes Eiweiss liefert					Autor	1 g N. im Harne entspricht				
CO_2-Abgabe		O_2-Verbrauch		Resp. Quot.		CO_2-Abgabe		O_2-Verbrauch		Calorien
g	l	g	l			g	l	g	l	
1,53	0,78	1,37	0,96	0,81	Zuntz[8]	9,45	4,81	8,67	6,06	27,1
1,52	0,77	1,35	0,95	0,82	Johansson[7]	9,51[9]	4,84	8,46	5,91	27,25
—	—	—	—	—	Staehelin[4]	8,14	—	6,98	—	25,0

1) Rubner, Kalorimetrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 250 und 337. 1885.

2) Zuntz, Über den Stoffverbrauch des Hundes bei Muskelarbeit. Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 191. 1897.

3) Pflüger, Unsere Kenntnisse über den Kraftwert des Fleisches und der Eiweissstoffe. Pflüger's Arch. Bd. 79 S. 570. 1900.

4) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1909.

5) Benedict und Milner, Bulletin Nr. 175. Zit. nach Staehelin, Versuche über den Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 66. 1909.

6) Atwater und Benedict, Bulletin Nr. 136. 1896. Zit. nach Atwater, Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper. Ergebn. d. Physiol., I. Abt., S. 497. 1904.

7) Johansson, Methodik des Energiestoffwechsels. Abderhalden's Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden Bd. 3 2. Hälfte S. 1126. 1910.

8) Nach Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handb. Bd. 1 S. 205. 1906. Der Kotstickstoff ist in der Berechnung einbezogen worden.

9) 1 g CO_2 entsprechen 0,105 g Harn-N.

Tabelle 1 stellt die Standartzahlen einiger Autoren zusammen. Für meine Berechnungen habe ich die von Johansson erhaltenen Zahlen angenommen.

Für Fett, Stärke und Glykose habe ich die in Tabelle 2 mitgeteilten Zahlen vorgezogen.

Tabelle 2.

Substanz	Für 1 g im Körper verbrannte Substanz						Autor [1]
	CO_2-Abgabe		O_2-Verbrauch		Resp. Quot.	Verbrennungswärme	
	g	l	g	l			
Fett	2,81	1,43	2,89	2,02	0,707	9,46	Zuntz und Benedict
Stärke, Glykogen	1,63	0,83	1,185	0,83	1,0	4,18	Stohmann und Berthelot
Glykose	1,47	0,75	1,067	0,75	1,0	3,74	Stohmann und Berthelot

Zur Berechnung des Energieumsatzes kommen nun folgende Grössen in Betracht. Die physiologischen Verbrennungswerte geben die Wärmeentwicklung, welche die organischen Stoffe bei ihrer Verbrennung im Körper entfalten. Es werden die von Rubner [2]) (S. 374 ff.) ermittelten Durchschnittszahlen benutzt.

Eiweiss 4,1 Cal., Fett 9,3 Cal., Kohlehydrate 4,1 Cal.

Die Richtigkeit dieser Zahlen wurde von Tigerstedt [3]) durch Berechnung des umfangreichen Materials Atwater's und Benedict's geprüft und bestätigt.

Wenn man die physiologischen Verbrennungswerte auf die pro Gramm Substanz berechnete CO_2-Abgabe resp. O_2-Verbrauch bezieht, so erhält man die kalorischen Koeffizienten.

---

1) Nach Johansson, Methodik des Energiestoffwechsels. Abderhalden's Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden Bd. 3 2. Hälfte S. 1126. 1910.

2) Rubner, Kalorimetrische Untersuchungen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 250 und 337. 1885.

3) Tigerstedt, Physiologie des Stoffwechsels. Nagel's Handb. Bd. 1 2. Hälfte I. Teil. 1906.

	Kalorische Koeffizienten[1])			
	Cal. / g CO_2	Cal. / g O_2	Cal. / l CO_2	Cal. / l O_2
Eiweiss (Zuntz) . . .	2,87	3,13	5,64	4,47
Eiweiss (Johansson)	2,87	3,22	5,63	4,61
Fett	3,37	3,28	6,63	4,69
Glykogen	2,57	3,54	5,06	5,06
Stärke	2,57	3,53	5,05	5,05
Glykose	2,55	3,51	5,02	5,02

Um annähernd urteilen zu können, welche Prozesse die Steigerung der CO_2-Abgabe bei den Versuchen am Tigerstedt'schen Apparat bedingt haben, habe ich die hier angegebenen Koeffizienten in Verhältnis gebracht mit der CO_2-Menge unter Berücksichtigung der N-Ausscheidung und des Grundumsatzes. Die Verbrennung der einzelnen Stoffe und der Energieumsatz lassen sich in den Versuchen am Jaquet'schen Apparat genau bestimmen. Die Versuchsdaten wurden folgendermassen pro Stunde berechnet [nach Johansson[2])]:

Sauerstoffverbrauch = O_2 Liter.
Kohlensäureabgabe = CO_2 Liter.
Harnstickstoff = N Gramm.

	Bei Verbrennung von		
	Eiweiss	Fett	Kohlehydrat
Calorische Koeffizienten des O_2	a	b	c
Respiratorische Quotienten	q_1	q_2	1
O_2-Verbrauch pro Gramm N	k		

Es ergeben sich folgende Gleichungen:

		O_2 aus Eiweiss		O_2 aus Fett		O_2 aus Kohlehydr.
I. O_2	=	x_1	+	x_2	+	x_3
II. CO_2	=	$q_1 x_1$	+	$q_2 x_2$	+	x_3
Energieumsatz	=	$a x_1$	+	$b x_2$	+	$c x_3$.

1) Nach Johansson, Methodik des Energiestoffwechsels. Abderhalden's Handb. der biochem. Arbeitsmethoden Bd. 3 2. Hälfte S. 1130 u. 1131. 1910.

2) Johansson (Methodik des Energiestoffwechsels. Abderhalden's Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden Bd. 3 2. Hälfte S. 1126. 1910) hat seine Berechnung auf die Minute gemacht und mit einigen anderen Koeffizienten als ich.

Die Grössen x_1, x_2, x_3 lassen sich leicht in den Versuchsdaten ausdrücken[1]). Zur Berechnung der Gleichungen habe ich folgende Konstanten angenommen.

$K = 5{,}91$ (Tab. 1)

$a = 4{,}61$ $\quad q_1 = 0{,}82$

$b = 4{,}69$ $\quad q_2 = 0{,}707$

$c = 5{,}06$.

Die Werte x_1 und x_2 werden dann in Beziehung gebracht mit den Zahlen der Tabelle 2 (Liter O_2-Verbrauch).

Wir erhalten als Schlussgleichungen:

Eiweissverbrennung $= 6{,}25$ N[2]).

Fettverbrennung $= 1{,}69\ (O_2 - CO_2) - 1{,}80$ N.

Kohlehydratverbrennung $= 4{,}12\ CO_2 - 2{,}91\ O_2 - 2{,}75$ N.

Energieumsatz $= 3{,}821\ O_2 + 1{,}263\ CO_2 - 1{,}31$ N.

Bei dieser Berechnungsweise wird allerdings angenommen, dass die Verteilung der Verbrennung auf Eiweiss, Fette, Kohlehydrate aus dem Verhalten des respiratorischen Quotienten (R. Q.) annähernd hervorgeht. Dieser darf aber nicht die Grenzen 0,7—1,0 überschreiten, was nicht in allen Perioden zutrifft. Ein niedrigerer Wert als 0,7 deutet vielleicht auf Glykogenbildung aus Eiweiss (nach einigen Autoren ebenfalls aus Fett?), ein höherer als 1,0 auf Fettbildung aus Kohlehydraten hin.

Eine Kontrolle, ob intermediäre Umsetzungen des Körpermaterials, oder der zugeführten Nahrung stattgefunden haben, können wir vielleicht in den Differenzen finden, welche die verschiedenen Berechnungen des Energieumsatzes untereinander aufweisen. Abgesehen von der oben angegebenen Formel, können wir den Energieumsatz noch durch die Addition der den Stoffverbrennungen entsprechenden Calorien berechnen. Eine weitere Kontrolle ergibt der Sauerstoffverbrauch.

---

1) Als Beispiel sei die Berechnung von x_2 und der Fettverbrennung hier kurz auseinandergesetzt.

Aus I folgt $x_2 = O_2 - x_1 - x_3$.

Aus II folgt $x_3 = CO_2 - q_1 x_1 - q_2 x_2$.

Wir erhalten also $x_2 = \frac{1}{1-q_2}(O_2 - CO_2) - \frac{1+q_1}{1-q_2}\, x_1$.

$x_1 =$ Harn-N 8,46 (Tab. 1). Fettverbrennung $= \frac{x_2}{2{,}02}$.

2) Atwater nimmt als Durchschnittswert für das Eiweiss 16 % N an.

Die Schwankungen der O_2-Aufnahme bei der Verbrennung der einzelnen Stoffe sind viel geringer als diejenigen der CO_2-Abgabe. Wird die O_2-Aufnahme resp. CO_2-Abgabe bei Fettverbrennung gleich 100 gesetzt, so erhalten wir:

	CO_2-Abgabe	O_2-Aufnahme
bei Eiweissverbrennung	117	101
bei Fettverbrennung	100	100
bei Kohlehydratverbrennung	132	93

Aus Untersuchungen von Laulanié[1]) geht ebenfalls deutlich hervor, dass der Sauerstoffverbrauch und die Intensität der Thermogenese parallel verlaufen, während erhebliche Abweichungen sich finden zwischen der letzteren und der CO_2-Ausscheidung. Wir können also, wenn nur totale Verbrennungen im Körper stattfinden, für den Gesamtsauerstoff einen mittleren kalorischen Koeffizienten $\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } O_2}$ von rund 3,3 (siehe S. 522 Tabelle) annehmen. Diese Zahl ist nicht mehr so genau, wenn intermediäre Umwandlungen stattfinden. Im Falle einer Fettbildung aus Zucker bleibt der O_2-Verbrauch unverändert; bei der Bildung von 37 g Fett aus 100 g Dextrose werden ca. 160 Cal. frei; findet aber Zuckerbildung aus Eiweiss statt, so wird Sauerstoff gebraucht bei ganz minimaler Wärmeentwicklung (1 g N = 27 Cal. dürfte ca. 6,3 g Dextrose = rund 24 Cal. entsprechen) [Gigon[2])].

Zur Berechnung der Veränderungen des Gaswechsels in den Versuchen mit Nahrungszufuhr haben mir die Werte des Grundumsatzes als Norm gedient. In gewissen Perioden einzelner Versuche gehen die CO_2- resp. O_2-Werte etwas tiefer; dieselben habe ich als Nüchternwerte angesehen und nicht in der Addition zur Berechnung der absoluten Zunahme des Gaswechsels berücksichtigt. Solche Werte sind nicht selten von anderen Autoren [Johansson[3]),

1) Laulanié, Nouvelles recherches sur les variations corrélatines de l'intensité de la thermogénèse et des échanges respiratoires. Compt. rend. Acad. scienc. t. 120 p. 455. 1896.

2) Gigon, Die Menge des aus Eiweiss entstehenden Zuckers beim Diabetes. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 97 S. 376. 1909.

3) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

Magnus-Levy[1])] beobachtet worden. Eine Erklärung für die erste Versuchsstunde lässt sich wohl darin finden, dass zuweilen die Ventilation des Kastens etwas mangelhaft wird, so dass die Atmungsgase nicht voll zur Geltung kommen [Grafe[2])]. Die Verhältnisse in der Atmosphäre spielen hier meines Erachtens entschieden eine Rolle.

Meine Berechnungen sind für relativ kurze Perioden ausgeführt worden, $3^1/_2$—9 Stunden, obgleich die Versuche selbst stets länger andauerten. Man könnte nun einwenden, dass nur 24stündige Versuche exakte Werte für die Verbrennung der einzelnen Stoffe und den Energieumsatz ergeben. Dieser Einwand beruht vorwiegend auf der Divergenz zwischen CO_2-Abgabe und O_2-Verbrauch einerseits und der N-Ausscheidung andererseits [Falta, Grote und Staehelin[3])]. Eine Verlangsamung in der Ausscheidung des dem verbrannten Eiweiss entsprechenden Stickstoffs besteht sicher. Diese Verspätung der N-Ausscheidung scheint allerdings nach neueren Versuchen von Chauveau und Contejean[4]) beim gesunden Organismus nicht sehr bedeutend zu sein; diese Autoren fanden beim Hunde, dass die N-Ausscheidung im Harne sehr rasch einer Eiweisszersetzung (kalte Dusche) nachfolgt. Gewisse Prozesse wie Harnstoffbildung, Nierensekretion und andere können hier jedoch eine verzögernde Wirkung ausüben. Diesen Übelstand habe ich aber durch folgende Berechnungsweise zu kompensieren versucht. In den Versuchen mit Nahrungszufuhr habe ich für die Berechnungen nur die Periode mit Steigerung des Gaswechsels in Betracht gezogen; der Gaswechsel erreicht vor Ende des Versuches den Nüchternwert.

---

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Grafe, Ein Respirationsapparat. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 65 S. 14. 1910.

3) Falta, Grote und Staehelin, Versuche über den Kraft- und Stoffwechsel und den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen unter dem Einfluss verschiedener Ernährung beim Hund. Hofmeister's Beiträge Bd. 9 S. 333. 1907.

4) Chauveau et Contejean, Contemporanéité de la formation et de l'élimination des déchets azotés chez les sujets en état de jeune. Compt. rend. de l'Acad. d. sciences. t. 150 p. 1478. 1910. — Chauveau et Contejean, Elimination des déchets azotés dans l'acte de la sécrétion rénale, chez le sujet en état d'inanition. Rapport de cette élimination avec celle de l'eau, véhicule des excreta urinaires. Indépendance réciproque des deux phénomènes. Compt. rend. de l'Acad. d. Scienc. t. 150 p. 1647. 1910.

Die Eiweissverbrennung wurde so berechnet, dass ich zum Nüchternwert während der Periode der Gaswechselsteigerung die Gesamtzunahme des N der ganzen Versuchszeit hinzuaddierte[1]). Die nach den oben angegebenen Formeln berechneten Werte entsprechen dann den allgemein anerkannten theoretischen Betrachtungen. Damit ist aber nicht gesagt, dass die erhaltenen Zahlen auch den Tatsachen in meinen Versuchen vollkommen entsprechen (s. S. 583).

Der Stoffwechsel im nüchternen Zustande. — Der Grundumsatz.

Zur Bestimmug des Gaswechsels der Versuchsperson im nüchternen Zustande, d. h. bei gewöhnlichem Glykogenvorrat und vorsätzlicher Muskelruhe, wurden folgende Untersuchungen ausgeführt.

In Stockholm wurden drei Versuchsreihen (1907) gemacht mit neun Bestimmungen der stündlichen CO_2-Ausscheidung; dieselben ergaben eine mittlere stündliche Kohlensäureabgabe von **23,8** g; die mittlere Abweichung beträgt $\pm$ 1,01 g, der mittlere Fehler des arithmetischen Mittels $\pm$ 0,35 g. Die mittlere Stickstoffausscheidung pro Stunde beträgt **0,59** g, die mittlere P_2O_5-Ausscheidung 0,084 g[2]).

In Basel wurden die in Tab. 3 enthaltenen Versuche ausgeführt.

Die beiden Versuchsreihen mit den zwei verschiedenen Apparaten stimmen sehr gut miteinander überein; ein indirekter Beweis, dass beide Apparate sehr zuverlässig sind.

Die hier erhaltenen Werte stimmen sehr gut überein mit den von anderen Autoren angegebenen Zahlen. Der Grundumsatz beträgt bei Männern von 60—70 kg Gewicht nach Magnus-Levy[3]) (S. 222) ungefähr 20—24 g CO_2 und 18,5—21,5 g O_2 pro Stunde.

Wie die Versuche zeigen, hat sich der Grundumsatz während der letzten drei Jahre gar nicht verändert. Johansson[4]), Magnus-

1) Z. B. Die Dauer der Gaswechselsteigerung in den Versuchen mit 100 g Kasein beträgt 5¾ Stunden; dieser Zeit würde eine N-Ausscheidung im Nüchternzustande von 3,38 g entsprechen. Das Mittel der Gesamtzunahme für die beiden Versuche (10 resp. 11 Stunden) beträgt 3,82 g. Die Eiweissverbrennung entspricht also hier einer N-Abgabe von 7,2 g.

2) Gigon, Über den Einfluss von Eiweiss- und Kohlehydratzufuhr auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 351. 1909.

3) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

4) Johansson, Über die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur im nüchternen Zustande und vollständiger Muskelruhe. Skandin. Arch. Bd. 8 S. 85 und 108. 1898.

Levy[1]), Tigerstedt[2]) fanden ebenfalls innerhalb zweier Jahre nur minimale Schwankungen der CO_2-Abgabe resp. des O_2-Verbrauchs.

Tabelle 3.

Gaswechsel in nüchternem Zustande.

Nummer und Datum des Versuches	Zeit[3])	CO_2-Ausscheidung Gramm pro Stunde	O_2-Verbrauch Gramm pro Stunde	Respiratorischer Quotient
Nr. 17 20.—21. Nov. 1908	8h 30′ bis 9h 28′	22,91	20,18	0,826
	9h 40′ „ 10h 36′	24,31	22,52	0,762
	10h 45′ „ 11h 43′	24,63	22,02	0,813
	11h 55′ „ 12h 53′	23,93	21,99	0,792
	1h 05′ „ 2h 03′	23,53	21,35	0,801
	Mittel	23,86	21,61	0,799
Nr. 18 28.—29. April 1910	8h 45′ bis 10h 35′	21,51	19,17	0,816
	10h 45′ „ 11h 43′	22,56	19,60	0,837
	11h 57′ „ 12h 53′	23,02	21,12	0,790
	1h 06′ „ 2h 03′	23,80	21,54	0,803
	Mittel	22,70	20,36	0,811
	Arithmetisches Mittel beider Versuche	23,356 (11,88 Liter)	21,05 (14,72 Liter)	0,805
	Mittlerer Fehler. . .	± 0,96	± 1,16	—

Die Tageszeit übt auch keinen merklichen Einfluss auf den Gaswechsel aus. Die erste Serie von Versuchen wurde am Tage ausgeführt, die zweite Serie erfolgte in der Nachtzeit. Der Schlaf entspricht dem Zustande „vorsätzlicher Muskelruhe“ [Johansson[4]) (S. 85), Loewy[5]), Rubner[6]), Tigerstedt[7])].

1) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels in v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

2) Sondén und Tigerstedt, Untersuchungen über die Respiration und den Gesamtstoffwechsel des Menschen. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 6 S. 1. 1895.

3) Die Füllung des Sammelgefässes beanspruchte meistens etwas weniger als 1 Stunde. Die Berechnungen sind aber alle auf 1 Stunde gemacht.

4) Johansson, Über die Tagesschwankungen des Stoffwechsels und der Körpertemperatur im nüchternen Zustande und vollständiger Muskelruhe. Skandin. Bd. 8 S. 85 und 108. 1898.

5) Loewy, Über den Einfluss einiger Schlafmittel auf die Erregbarkeit des Atemzentrums. Berliner klin. Wochenschr. 1891 Nr. 18.

6) Rubner, Über die tägliche Variation der Kohlensäureausscheidung. Festschr. f. Ludwig 1887 S. 259.

7) Tigerstedt, Das Minimum des Stoffwechsels beim Menschen. Nordisk. Med. arck. 1897. Zit. nach Jaquet, Der respiratorische Gaswechsel. Ergebn. d. Physiol. I. Abt. S. 486. 1903.

Der Umsatz verteilt sich nach meinen Untersuchungen folgendermaassen auf die einzelnen Stoffe:

Eiweissverbrennung = $6{,}25 \cdot 0{,}59 = 3{,}69$ g pro Stunde oder 88,6 g pro Tag.

Fettverbrennung = $1{,}69(14{,}72—11{,}88)—1{,}8 \cdot 0{,}59 =$ 3,74 g pro Stunde oder 89,8 g pro Tag.

Kohlehydratverbrennung = $4{,}12 \cdot 11{,}88—2{,}91 \cdot 14{,}72—2{,}75 \cdot 0{,}59 = 4{,}48$ g pro Stunde oder 107,5 g pro Tag.

Energieumsatz = $3{,}821 \cdot 14{,}72 + 1{,}263 \cdot 11{,}88—1{,}31 \cdot 0{,}59 = 70{,}16$ Cal. pro Stunde oder 1684 Cal. pro Tag.

Auf Eiweiss kommen . . .	15,1 Cal. =	22 %
Auf Fett kommen	34,8 Cal. =	51 %
Auf Kohlehydrate kommen .	18,4 Cal. =	27 %
	68,3 Cal. =	100 %.

Die beiden Berechnungsarten des Energieumsatzes stimmen hier gut überein. Die Differenz von ca. 2 Cal. pro Stunde ist innerhalb der Versuchsfehler. Pro Kilo Gewicht beträgt der Energieumsatz rund 22,5 Cal. pro 24 Stunden. Als kalorische Koeffizienten bekommt man in diesen Nüchternversuchen $\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } CO_2} = 2{,}99$, $\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } O_2} = 3{,}32$. Magnus-Levy[1]) (S. 27) erhielt 3,10 resp. 3,26.

Folgende Tabelle 4 (S. 529) ergibt die Berechnung des Umsatzes in einigen Versuchen für 1 Stunde.

Der Energieumsatz im nüchternen Zustande wird stets zum grössten Teil durch Fettverbrennung bestritten. Noch zu wenig beachtet wird aber die Tatsache, dass auch im Nüchternzustande eine beträchtliche Menge Kohlehydrate am Umsatze teilnehmen. Neulich konnte Grafe[2]) über Versuche berichten, in welchen er sogar am siebenten Hungertage aus dem Verhalten des Gaswechsels auf eine

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Grafe, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels im protrahierten Hungerzustande. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 65 S. 21. 1910.

Tabelle 4.

Grundumsatz [1]) pro Stunde.

Autor	Verbraucht			Der Umsatz besteht aus			Calorien pro Kilogramm in 24 Std.
	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Eiweiss %	Fett %	Kohlehydrat %	
Magnus-Levy[2])	2,25	4,6	2,2	15,0	70,0	15,0	26,6
Staehelin[3]) . .	2,81	2,71	4,86	20,3	44,5	35,2	20,0
Gigon	3,69	3,71	4,46	22,0	51,0	27,0	22,5

Kohlehydratverbrennung glaubt schliessen zu können. Pflüger[4]) hat am Hunde den Beweis erbracht, dass der Körper niemals glykogenfrei ist, und zwar auch dann nicht, wenn die Nahrungsentziehung bis zum Tode dauerte. Bekanntlich wird aber doch immer noch in den ersten Tagen des Hungerstoffwechsels angenommen, dass der aus N-freien Stoffen stammende Kohlenstoff aus Fett allein herrührt. Dies ist eine irrige Annahme, und der so berechnete Kraftwechsel wird stets zu hoch bemessen [z. B. von Noorden[5]) (S. 481), Camerer[6]) (S. 138), Heilner[7]), Rubner[8])]; letzterer ist voraussichtlich im Nüchternzustande nicht grösser als nach protrahiertem Hunger.

Der Grundumsatz stellt einen der konstantesten Werte im Gesamtstoffwechsel dar. Für das einzelne erwachsene Individuum bleibt er Jahre hindurch unverändert; er ist unabhängig von der Tageszeit

1) Nach der oben angegebenen Berechnungsweise.

2) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

3) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 66. 1909.

4) Pflüger, Über den Einfluss einseitiger Ernährung oder Nahrungsmangel auf den Glykogengehalt des tierischen Körpers. Pflüger's Arch. Bd. 119 S. 117. 1907.

5) v. Noorden, Der Hunger und die chronische Unterernährung. v. Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels Bd. 1 S. 480. 1906.

6) Camerer, Das Energiegesetz in der menschlichen Physiologie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66 S. 129. 1907.

7) Heilner, Die Wirkung des dem Tierkörper per os und subkutan zugeführten Traubenzuckers. Mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der Verdauungsarbeit. Zeitschr. f. Biol. Bd. 48 S. 144. 1906.

8) Rubner, Bestimmung isodynamer Mengen von Eiweiss und Fett. Zeitschr. f. Biol. Bd. 22 S. 40. 1886.

und von der Temperatur der Aussenluft. Es lässt sich daraus schliessen, dass die einzelnen Stoffe ebenfalls in sehr konstanten Proportionen an dem Verbrennungsprozess teilnehmen. Da der Nüchternwert die Grundlage für die folgenden Untersuchungen abgibt, so bedingt seine Konstanz für das gleiche Individuum eine grössere Zuverlässigkeit der weiteren Berechnungen.

Der Stoffwechsel bei Zufuhr von Eiweiss.

Das Eiweiss nimmt in der Ernährung sowie in seiner Wirkung auf den Gesamtstoffwechsel eine Ausnahmestelle ein. Gaswechselversuche am Menschen nach Zufuhr reiner Eiweisskörper sind mir in der Literatur nicht bekannt, und die zahlreichen Versuche am Menschen und Tiere haben hier nur wenig Sicheres beigetragen. Meine Untersuchungen bezwecken vorwiegend, über die verschiedenen Variabeln, welche die Steigerung des Gaswechsels nach Eiweisszufuhr beeinflussen, Kenntnis zu gewinnen.

In den Versuchen mit dem Tigerstedt'schen Appparat wurden in der oben angegebenen Weise stündlich 15,56 g Kasein[1]) = 2 g Stickstoff eingenommen. Folgende Tabelle ergibt das Resultat der Untersuchungen; letzteres stellt das Mittel dar von vier miteinander gut übereinstimmenden Versuchsreihen (Versuche Nr. 9—12).

Tabelle 5.

Stündliche Ausscheidungen bei konstanter Kaseinzufuhr.

CO_2-Ausscheidung		Im Harne		
Zeit	CO_2 g	Zeit	N g	P_2O_5 g
8—9 h	28,5	10—6 h (nüchtern)	0,69	0,116
10—11 h	28,8	6—8 h	0,91	0,079
12—1 h	28,4	8—10 h	1,03	0,128
3—4 h	27,0	10—12 h	1,00	0,108
		12—2 h	1,31	0,145
Mittel aus 13 Bestimmungen . . .	**28,0**	2—4 h	1,36	0,183
Mittlerer Fehler .	± 0,40			

Die CO_2-Ausscheidung hat in der dritten Stunde nach der Einnahme der ersten Dose ihr Maximum erreicht. Die Kaseinzufuhr hat die Kohlensäureabgabe von 23,8 (Stockholmer Nüchternwert) auf 28,0 g, d. h. um 4,2 g pro Stunde gesteigert.

1) Das verwendete Kaseinpräparat enthielt 12,85% Stickstoff (eigene Analysen).

Während N- und CO_2-Ausscheidung nicht parallel gehen, verlaufen die N- und P_2O_5-Kurven völlig gleich. Beide steigen langsam an, und in der achten bis zehnten Stunde ist das Maximum noch nicht erreicht. Dieses abweichende Verhalten zwischen dem zeitlichen Verlauf der CO_2-Ausscheidung und demjenigen des Harnstickstoffs ist schon Frank und Tromsdorff[1]) aufgefallen. Bei Zufuhr von Eiweiss stellen die Veränderungen im Gaswechsel die ersten Zeichen einer Verarbeitung der aufgenommenen Nahrung dar.

Die Eiweisszufuhr deckt nicht den calorischen Bedarf des Nüchternzustandes. Berechnet man die Wärmeabgabe mittels des calorischen Koeffizienten der Kohlensäure in den Nüchternversuchen, so beträgt sie ca. 83 Cal. pro Stunde; dies würde doch eine Zunahme von 13 Cal. über den Wert im Nüchternzustande bedeuten. Ob die Wärmeabgabe in diesen Kaseinversuchen tatsächlich gestiegen ist, lässt sich bei dieser Versuchsanordnung nicht entscheiden. Möglicherweise ist hier die Steigerung der CO_2-Abgabe der Ausdruck

Tabelle 6.

Gaswechsel pro Stunde nach Zufuhr von 50 g Kasein.

Nummer und Datum des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 19 4.-5. Dezemb. 1908 Harn-N = 6,75 g (in 10 Std.)	8 h 40′ bis 9 h 40′	24,59	22,43	0,797
	9 h 50′ „ 10 h 50′	26,77	23,11	0,807
	11 h 20′ „ 11 h 57′	23,80	23,36	0,741
	12 h 05′ „ 1 h 03′	24,16	21,74	0,808
	1 h 15′ „ 2 h 14′	22,13	18,65	0,891
	2 h 29′ „ 3 h 29′	22,28	18,17	0,836
	3 h 40′ „ 4 h 39′	20,48	17,41	0,855
	4 h 58′ „ 5 h 55′	22,41	18,52	0,879
Nr. 20 11.—12. August 1909 Harn-N = 3,90 g (in 5 Std.)	8 h 50′ bis 9 h 45′	22,83	21,08	0,788
	9 h 55′ „ 10 h 49′	25,09	20,94	0,871
	11 h 00′ „ 12 h 00′	24,33	25,12	0,704
	12 h 10′ „ 1 h 10′	21,20	18,49	0,834
Nr. 21 17.—18. April 1910 Harn-N = 4,20 g (in 5 Std.)	9 h 00′ bis 10 h 00′	22,65	22,26	0,740
	10 h 07′ „ 11 h 07′	24,10	21,77	0,805
	11 h 15′ „ 12 h 15′	24,88	22,32	0,810
	12 h 23′ „ 1 h 23′	25,45	23,67	0,781
	1 h 30′ „ 2 h 30′	22,29	—	—

1) Frank und Tromsdorff, Der Ablauf der Eiweisszersetzung nach Fütterung mit abundanten Eiweissmengen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 43 S. 258. 1902.

eines intermediären Prozesses, z. B. einer Glykogenbildung aus Eiweiss (siehe später); in diesem Falle wäre die berechnete Energieausgabe viel zu hoch ausgefallen.

Die Versuche mit einmaligen Dosen von Kasein wurden in Basel ausgeführt.

Tabelle 7.

Steigerung des Gaswechsels nach Zufuhr von 50 g Kasein.

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidungen	O_2-Verbrauch
Nr. 19	8 h 40′ bis 9 h 40′	24,59	22,43
	9 h 40′ „ 9 h 50′	4,28	3,79
	9 h 50′ „ 10 h 50′	26,77	23,11
	10 h 50′ „ 11 h 00′	4,21	3,87
	11 h 00′ „ 12 h 00′	23,80	23,36
	12 h 00′ „ 12 h 10′	3,99	3,75
Total . .	3½ Stunden	87,64	80,31
	Nüchternwert	81,75	73,69
	Zunahme	+ 5,89	+ 6,62
Nr. 20	9 h 55′ bis 10 h 55′	25,09	—
	10 h 55′ „ 11 h 00′	2,06	1,92
	11 h 00′ „ 12 h 00′	24,33	25,12
	12 h 00′ „ 12 h 05′	1,89	1,81
Total . .	2 Std. 10 Min.	53,37	28,85
	Nüchternwert	48,66	24,54
	Zunahme	+ 4,71	+ 4,31
Nr. 21	10 h 07′ bis 11 h 07′	24,10	21,77
	11 h 07′ „ 11 h 15′	3,20	2,94
	11 h 15′ „ 12 h 15′	24,88	22,32
	12 h 15′ „ 12 h 23′	3,21	3,06
	12 h 23′ „ 1 h 23′	25,45	23,67
	1 h 23′ „ 1 h 37′	5,40	5,36
Total . .	3½ Stunden	86,24	79,12
	Nüchternwert	81,75	73,69
	Zunahme	+ 4,49	+ 5,43
	Mittel der 3 Versuche	**+ 5,03**	**+ 5,45**

Nach Zufuhr von 50 g Kasein tritt die Steigerung des Gaswechsels erst in der zweiten Stunde deutlich auf und überdauert in keinem Versuche die vierte Stunde. Im grossen ganzen verlaufen die CO_2-Abgabe und der O_2-Verbrauch ziemlich parallel; nur im Versuch Nr. 20 treten eigenartige Schwankungen auf, zu welchen ich eine befriedigende Erklärung nicht finden kann. Die absolute

Zunahme des Gaswechsels schwankt in den einzelnen Versuchen wenig. In den beiden am besten gelungenen Untersuchungen Nr. 19 und 21 ist die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs bedeutend mehr gestiegen als diejenige der Kohlensäureabgabe. Dasselbe kommt auch deutlich in dem Mittelwert zur Geltung. Berechnet man den mittleren R. Q. für die ganze Versuchszeit, so erhält man einen auffallend niedrigen Wert = 0,671. Dies dürfte auf eine Zuckerbildung aus Eiweiss hindeuten.

Zur Berechnung des Anteils der einzelnen Stoffe an dem Stoffwechsel habe ich nur die zwei am besten gelungenen Versuche genommen (Nr. 19 u. 21) und den Stoffwechsel auf $3^1/_2$ Stunden berechnet. Als Mittelwert für diese beiden Versuche erhalten wir:

Versuchsdauer[1]): $3^1/_2$ Stunden.
N-Ausscheidung = 3,2 g[2]),
CO_2-Ausscheidung = 86,94 g = 44,21 Liter,
O_2-Verbrauch = 79,7 g = 55,74 Liter,
R. Q. = 0,793.

Eiweissverbrennung = 20,0 g;
Nüchternwert = 12,9 g, also + 7,1 g.
Fettverbrennung = 12,7 g;
Nüchternwert = 13,0 g, also — 0,3 g.
Kohlehydratverbrennung = 11,1 g;
Nüchternwert = 15,7 g, also — 4,6 g.
Energieumsatz = 265 Cal.;
Nüchternwert = 246 Cal., also + 19 Cal.

Die Eiweissverbrennung ist auf ihr Maximum berechnet (s. S. 528); quantitativ würde sie ungefähr der Hälfte der Kaseinzufuhr entsprechen. Zur richtigen Beurteilung der übrigen Werte muss betont werden, dass die intermediären Prozesse in der Berechnung nicht berücksichtigt werden können; derartige Prozesse scheinen aber tatsächlich hier stattgefunden zu haben. Die starke Zunahme des O_2-Verbrauchs, ohne die entsprechende Steigerung der CO_2-Abgabe (der R. Q. sinkt merklich), deutet darauf hin, dass ein O_2-reicher Körper aufgespeichert wird. Dies würde sich am besten durch die

1) Der Kürze halber nenne ich hier „Versuchsdauer" die Dauer der Perioden, für welche die Berechnungen ausgeführt worden sind.

2) Die Berechnung geschah wie S. 525 und 526 angegeben.

Annahme einer Kohlehydratbildung aus Eiweiss erklären lassen. Ist diese Annahme richtig, so muss der Wert der Kohlehydratverbrennung zu niedrig ausfallen[1]). Wie die Fettverbrennung ist dann wohl auch die Kohlehydratverbrennung unverändert auf ihrem Nüchternwert geblieben. Zugunsten dieser Korrektur der oben berechneten Zahlen könnte man noch anführen, dass der nach der Gleichung erhaltene Wert des Energieumsatzes grösser ausfällt, als wenn derselbe auf Grund der einzelnen Verbrennungen berechnet wird. Eiweiss-Cal. = 82 + Fett-Cal. 118 + KH.-Cal. 46 = 246 Cal. Die erste Berechnungsart ist die zuverlässigere; nach derselben erhalten wir eine Steigerung von 7,7 %. Weitere Gründe, welche zu der Annahme von intermediären Prozessen zwingen, werden später erörtert.

Der Einfluss einer Zufuhr von 100 g Kasein geht aus den Tabellen 8 und 9 (S. 535) deutlich hervor. Die Steigerung des Gaswechsels ist während der ersten Stunde schon bedeutend und dauert bis zu der fünften Stunde an. Das Maximum ist in der zweiten resp. dritten Stunde nach der Einnahme erreicht. Später sinkt der Gaswechsel ziemlich rasch bis unterhalb der Nüchternwerte herunter. Auch hier gehen Kohlensäure und Sauerstoff ziemlich parallel miteinander. Während im Versuch Nr. 22 die absolute Zunahme der CO_2-Ausscheidung diejenige des O_2-Verbrauchs bedeutend überragt, sind die beiden entsprechenden Werte im Versuche Nr. 23 einander gleich. Die Mittelwerde sind folgende:

Versuchsdauer: $5^3/_4$ Stunden.

N-Ausscheidung = 7,2 g,
CO_2-Ausscheidung = 155,1 g = 78,91 Liter,
O_2-Verbrauch = 137,8 g = 96,39 Liter.
R. Q. = 0,819.

Eiweissverbrennung = 45,0 g;
Nüchternwert = 21,2 g, also + 23,8 g.
Fettverbrennung = 17,1 g;
Nüchternwert = 21,5 g, also — 4,4 g.
Kohlehydratverbrennung = 24,5 g;
Nüchternwert = 25,6 g, also — 1,1 g.
Energieumsatz = 458 Cal.
Nüchternwert = 405 Cal., also + 53 Cal.

1) Die Betrachtung der Formel zur Berechnung des Kohlehydratverbrauchs ergibt ohne weiteres, dass eine starke Zunahme des Sauerstoffkonsums (wie es hier der Fall ist) die zu erhaltende Zahl erniedrigt.

Tabelle 8.

Gaswechsel pro Stunde nach Zufuhr von 100 g Kasein.

Nummer und Datum des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 22 18.—19. Dezember 1908 N = 9,56 g in 11 Std.	8 h 45′ bis 9 h 45′	26,36	23,34	0,821
	9 h 55′ „ 10 h 55′	29,66	26,00	0,829
	11 h 05′ „ 12 h 05′	28,71	23,24	0,898
	12 h 15′ „ 1 h 15′	27,42	23,73	0,840
	1 h 25′ „ 2 h 23′	24,74	21,68	0,827
	2 h 34′ „ 3 h 30′	23,13	21,15	0,795
	3 h 40′ „ 4 h 36′	23,79	19,08	0,906
	4 h 44′ „ 5 h 41′	23,73	19,43	0,888
	6 h 52′ „ 7 h 49′	22,66	20,26	0,813
Nr. 23 14.—15. November 1909 N = 10,48 g in 10 Std.	9 h 10′ bis 10 h 10′	25,00	23,90	0,760
	10 h 20′ „ 11 h 20′	27,11	24,52	0,804
	11 h 28′ „ 12 h 28′	28,89	26,15	0,804
	12 h 40′ „ 1 h 40′	26,98	24,21	0,810
	1 h 47′ „ 2 h 47′	25,06	23,39	0,779
	2 h 55′ „ 4 h 50′	21,39	18,94	0,820
	5 h 00′ „ 6 h 57′	21,66	20,35	0,773

Tabelle 9.

Steigerung des Gaswechsels nach Zufuhr von 100 g Kasein.

Nummer des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
22	8 h 45′ bis 9 h 45′	26,36	23,34
	9 h 45′ „ 9 h 55′	4,64	4,11
	9 h 55′ „ 10 h 55′	29,66	26,00
	10 h 55′ „ 11 h 05′	4,86	4,10
	11 h 05′ „ 12 h 05′	28,71	23,24
	12 h 05′ „ 12 h 15′	4,68	3,91
	12 h 15′ „ 1 h 15′	27,42	23,73
	1 h 15′ „ 1 h 25′	4,35	3,78
	1 h 25′ „ 2 h 25′	24,74	21,68
	2 h 25′ „ 2 h 30′	2,00	1,78
Total . .	5¾ Stunden	157,42	135,67
	Nüchternwert	134,30	121,06
	Zunahme	+ 23,12	+ 14,61
23	9 h 10′ bis 10 h 10′	25,00	23,90
	10 h 10′ „ 10 h 20′	4,35	4,03
	10 h 20′ „ 11 h 20′	27,11	24,52
	11 h 20′ „ 11 h 28′	3,76	3,37
	11 h 28′ „ 12 h 28′	28,89	26,15
	12 h 28′ „ 12 h 40′	5,57	5,02
	12 h 40′ „ 1 h 40′	26,98	24,21
	1 h 40′ „ 1 h 47′	3,03	2,78
	1 h 47′ „ 2 h 47′	25,06	23,39
	2 h 47′ „ 2 h 55′	3,09	2,62
Total . .	5¾ Stunden	152,84	139,99
	Nüchternwert	134,30	121,06
	Zunahme	+ 18,54	+ 18,93
	Mittel beider Zunahmewerte	**+ 20,83**	**+ 16,77**

Die relativ grossen Schwankungen des Gaswechsels in den beiden Versuchen beeinflussen vorwiegend die Verteilung des Stoffverbrauchs; der Energieumsatz bleibt dadurch beinahe unverändert. Die Fettverbrennung ist im Versuche Nr. 23 merklich grösser: sie beträgt hier 21,5 g. Man kann in diesen Versuchen mit Sicherheit annehmen, dass Fett- und Kohlehydratverbrennung auf dem Nüchternwert geblieben sind. Der Energieumsatz beträgt im Versuche Nr. 22 454 Cal., in Nr. 23 463 Cal.; der Mittelwert weist eine Steigerung von 13,1 % über den Nüchternwert auf.

Nach einmaliger Darreichung von 150 g Kasein (Tabellen 10 und 11 [S. 537]), steigt der Gaswechsel rasch auf hohe Werte hinauf, ca. 30 g Kohlensäure und 27 g Sauerstoff, bleibt auf dieser Höhe etwa 4 Stunden, sinkt dann rasch zum Nüchternwert herunter. Beide Versuche stimmen hier sehr gut überein. Eine Zufuhr von 150 g Eiweiss ist schon eine sehr hohe; sie entspricht dem täglichen Eiweissumsatz bei Leuten, welche bereits reichlichen Fleichmahlzeiten huldigen. Hier sollte die spezifisch-dynamische Wirkung Rubner's sehr deutlich zum Ausdruck kommen.

Versuchsdauer: 7 Stunden.

N-Ausscheidung = 9,8 g,
CO_2-Ausscheidung = 199,5 g = 101,4 Liter,
O_2-Verbrauch = 179,8 g = 125,7 Liter,
R. Q. = 0,807.

Eiweissverbrennung = 61,5 g;
Nüchternwert = 25,8 g, also + 35,7 g.

Fettverbrennung = 23,3 g;
Nüchternwert = 26,2 g, also — 2,9 g.

Kohlehydratverbrennung = 25,0 g;
Nüchternwert = 31,3 g, also — 6,3 g.

Energieumsatz = 611 Cal.;
Nüchternwert = 493 Cal., also + 118 Cal.

Der Energieumsatz ist um 24 % höher als der Nüchternwert. Fett- und Kohlehydratverbrennung bleiben auf dem Nüchternwert; abgesehen von den bei solchen Versuchen unvermeidlichen Fehlern spielen auch hier intermediäre Prozesse gewiss eine Rolle. Die Zunahme in der Calorienproduktion scheint ausschliesslich von dem Mehreiweissumsatz bestritten zu werden. Die Berechnung gibt wohl auch in diesen Versuchen das Maximum der Eiweissverbrennung, obgleich die berechnete Versuchsdauer und die gesamte Versuchszeit nur geringe Differenz aufweisen.

Tabelle 10.

Gaswechsel pro Stunde nach Zufuhr von 150 g Kasein.

Nummer und Datum des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 24 27.—28. März 1909 N = 11,65 g in 11 Std.	8 h 49′ bis 9 h 49′	26,29	23,54	0,816
	10 h 00′ „ 10 h 54′	29,41	25,25	0,846
	11 h 12′ „ 12 h 01′	33,17	28,82	0,837
	12 h 13′ „ 1 h 11′	30,71	26,17	0,853
	1 h 22′ „ 2 h 21′	30.19	26,10	0,841
	2 h 31′ „ 4 h 31′	24,31	23,06	0,766
	4 h 41′ „ 5 h 38′	23,02	21,31	0,785
	5 h 50′ „ 7 h 42′	23,82	20,36	0,850
Nr 25 20.—21. November 1909 N = 10,94 g in 9 Std.	8 h 55′ bis 9 h 55′	25,43	25,42	0,727
	10 h 05′ „ 11 h 05′	32,25	25,58	0,916
	11 h 15′ „ 12 h 15′	27,75	27,08	0,745
	12 h 25′ „ 1 h 25′	30,96	27,98	0,804
	1 h 35′ „ 2 h 35′	28,48	27,14	0,762
	2 h 45′ „ 3 h 45′	24,62	23,25	0,769
	3 h 55′ „ 4 h 55′	22,57	20,29	0,808

Tabelle 11.

Steigerung des Gaswechsels nach Zufuhr von 150 g Kasein.

Nummer des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2 Verbrauch
24	8 h 49′ bis 9 h 49′	26,29	23,54
	9 h 49′ „ 10 h 00′	5,10	4,47
	10 h 00′ „ 11 h 00′	29,41	25,25
	11 h 00′ „ 11 h 12′	6,26	5,41
	11 h 12′ „ 12 h 12′	33,17	28,82
	12 h 12′ „ 1 h 12′	30,71	26,17
	1 h 12′ „ 1 h 22′	5,06	4,36
	1 h 22′ „ 2 h 22′	30,19	26,10
	2 h 22′ „ 3 h 22′	24,31	23,06
	3 h 22′ „ 3 h 49′	10,93	10,36
Total . .	7 Stunden	201,43	177,54
	Nüchternwert	163,49	147,35
	Zunahme	+ 37,94	+ 30,19

Nummer des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
25	8 h 55′ bis 9 h 55′	25,43	25,42
	9 h 55′ „ 10 h 05′	4,81	4,25
	10 h 05′ „ 11 h 05′	32,25	25,58
	11 h 05′ „ 11 h 15′	5,80	4,38
	11 h 15′ „ 12 h 15′	27,75	27,08
	12 h 15′ „ 12 h 25′	4,89	4,59
	12 h 25′ „ 1 h 25′	30,96	27,98
	1 h 25′ „ 1 h 35′	4,95	4,59
	1 h 35′ „ 2 h 35′	28,48	27,14
	2 h 35′ „ 2 h 45′	4,42	4,20
	2 h 45′ „ 3 h 45′	24,62	23,25
	3 h 45′ „ 3 h 55′	3,92	3,61
Total . .	7 Stunden	197,49	182,07
	Nüchternwert	163,49	147,35
	Zunahme	+ 34,00	+ 34,72
	Mittel der Zunahmewerte	+ **35,97**	+ **32,45**

Tabelle 12.

Zufuhr von 200 g Kasein.

Gaswechsel pro Stunde nach Zufuhr von 200 g Kasein					Steigerung des Gaswechsels im Versuch Nr. 26		
Nummer und Datum des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
Nr. 26 23.—24. März 1910 N = 14,92 g in 10 Std.	9 h 01′ bis 10 h 01′	27,01	26,26	0,748	9 h 01′ bis 10 h 01′	27,01	26,26
	10 h 09′ „ 11 h 09′	29,70	27,07	0,797	10 h 01′ „ 10 h 09′	3,77	3,55
	11 h 17′ „ 12 h 17′	29,72	26,73	0,808	10 h 09′ „ 11 h 09′	29,70	27,07
	12 h 25′ „ 1 h 25′	30,51	27,84	0,797	11 h 09′ „ 11 h 17′	3,96	3,58
	1 h 33′ „ 2 h 33′	32,50	28,45	0,830	11 h 17′ „ 12 h 17′	29,72	26,73
	2 h 45′ „ 4 h 45′	32,02	27,91	0,834	12 h 17′ „ 12 h 25′	4,01	3,64
	4 h 45′ „ 6 h 33′	25,10	23,96	0,761	12 h 25′ „ 1 h 25′	30,51	27,84
					1 h 25′ „ 1 h 33′	4,06	3,75
					1 h 33′ „ 2 h 33′	32,50	28,45
					2 h 33′ „ 2 h 45′	6,44	5,18
					2 h 45′ „ 3 h 45′	32,02	27,91
					3 h 45′ „ 4 h 45′	32,02	27,91
					4 h 45′ „ 5 h 45′	25,10	23,96
					5 h 45′ „ 6 h 31′	19,24	18,36
					Total 9½ Stunden	280,06	254,19
					Nüchternwert	221,88	199,97
					Zunahme	+ 58,18	+ 54,22

Tabelle 12 ergibt den Gaswechsel nach Zufuhr von 200 g Kasein. Das ist wohl das Maximum der Eiweissmenge, welche in einer Mahlzeit, d. h. auf einmal genossen werden kann. Sie würde ungefähr 650 g Fleisch entsprechen. Der Harn, welcher am Schlusse des Versuchs entleert wurde, ergab bei der Eiweissprobe leicht, aber deutlich positive Reaktion; die Harnportion, welche von Beginn des Versuchs bis 2 Uhr 40 Min. nachts entleert wurde, erwies sich eiweissfrei. Früher war nie Eiweiss im Harne der Versuchsperson aufgetreten. Eine Harnprobe am 24. März 1910 11 Uhr vormittags war schon eiweissfrei. Zylinder waren keine vorhanden, und subjektive Beschwerden traten nicht auf. Diese leichte Albuminurie kann nur alimentären Ursprungs sein; sie deutet darauf hin, dass der Körper in diesem Versuch auf dem Maximum seiner Leistungsfähigkeit, eine ausschliessliche Eiweisskost zu bearbeiten, angelangt ist. Diese Grenze der Leistungsfähigkeit beruht hier weniger auf der oberen Grenze des Resorptionsvermögens aus dem Magendarmtraktus als vielmehr auf derjenigen in der sofortigen Verarbeitung des resorbierten Eiweisses im intermediären Stoffwechsel. Der Gaswechsel in diesem Versuche steigt sehr rasch an, bleibt ca. 6 Stunden hindurch auf der gleichen Höhe, sinkt dann wahrscheinlich schnell hinunter. Noch in den letzten Perioden, d. h. 10 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, ist der Gaswechsel etwas über die Norm erhöht. Aus äusseren Gründen konnte hier die Untersuchung nicht weitergeführt werden. Doch kann man nach dem Verlaufe sämtlicher anderer Versuche annehmen, dass der Nüchternwert in der nächsten Periode erreicht worden wäre. Die durch die Analysen angegebene absolute Zunahme des Gaswechsels dürfte also kaum zu klein ausgefallen sein. Ich habe für die Berechnung der Verbrennungen eine Periode von $9^1/_2$ Stunden gewählt. Für den Eiweissumsatz habe ich die Gesamtstickstoffausscheidung im Harne = 14,9 g in Betracht gezogen. Der Gaswechsel beträgt:

CO_2-Ausscheidung = 142,4 Liter,
O_2-Aufnahme = 177,7 Liter.
R. Q. = 0,801.

Eiweissverbrennung = 93,1 g;
Nüchternwert = 35,0 g, also + 58,1 g.

Fettverbrennung = 32,9 g;
Nüchternwert = 35,5 g, also — 2,6 g.

Kohlehydratverbrennung = 18,7 g;
Nüchternwert = 42,6 g, also — 23,9 g.
Energieumsatz = 840 Cal.;
Nüchternwert = 669 Cal., also + 171 Cal.

Die Zunahme des Energieumsatzes beträgt 25,5 % des Nüchternwertes; dieselbe wird ausschliesslich vom Eiweiss bestritten. Der abnorme Wert der Kohlehydratverbrennung lässt sich durch das Bestehen von intermediären Prozessen erklären. Der richtige Wert dürfte auch hier demjenigen des Nüchternwertes ungefähr gleich sein (siehe später).

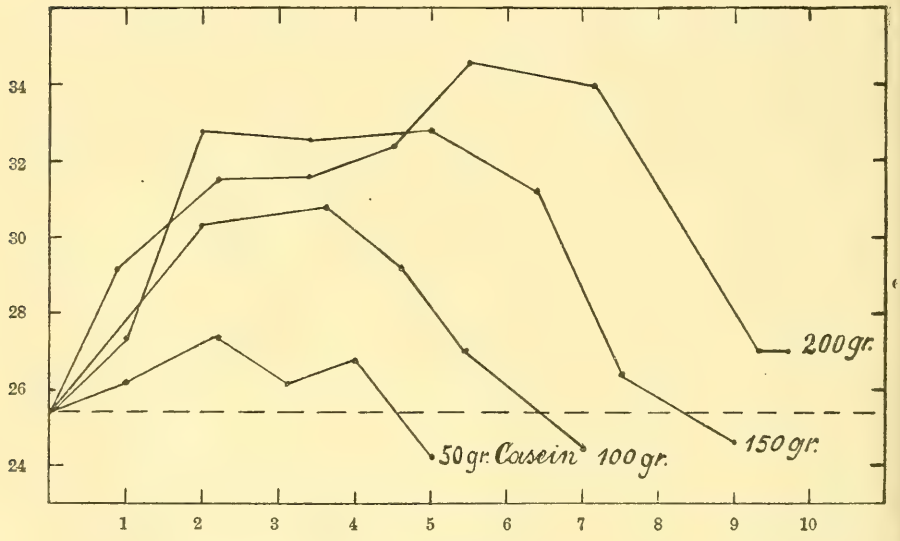


Fig. 1.

Besprechung der Eiweissversuche.

Fig. Tafel I und II geben eine Übersicht des Verlaufs des Gaswechsels in den einzelnen Versuchen. Die Kohlensäure- und Sauerstoffkurven gehen einander ziemlich parallel. Alle Kurven steigen in den ersten zwei Stunden sehr steil an, bleiben dann einige Zeit auf einer konstanten Höhe, um am Ende wieder sehr schnell meistens bis unter dem Nüchternwerte herabzusinken. Diese andauernde maximale Steigerung des Gaswechsels nach einmaliger Zufuhr ist noch nicht hervorgehoben worden. Bemerkenswert ist auch im Versuche mit 200 g Kasein die abermalige Steigerung des Gaswechsels in der sechsten Stunde: sie entspricht vollkommen der Zeit, wo Eiweiss im Harne auftrat.

Das Sinken des Gaswechsels unter den Nüchternwert im Anschluss an die durch Nahrungszufuhr bedingte Steigerung ist schon in Versuchen anderer Autoren beobachtet worden[1]) [Magnus-Levy[2]), Johansson[3]), Laulanié[4]), Johansson, Billström und Heigl[5]).] Eine Ursache dieser so oft vorkommenden Erscheinung ist noch nicht angegeben worden; diese Beobachtung erklärt aber, warum unter gewissen Umständen bei Tagesversuchen

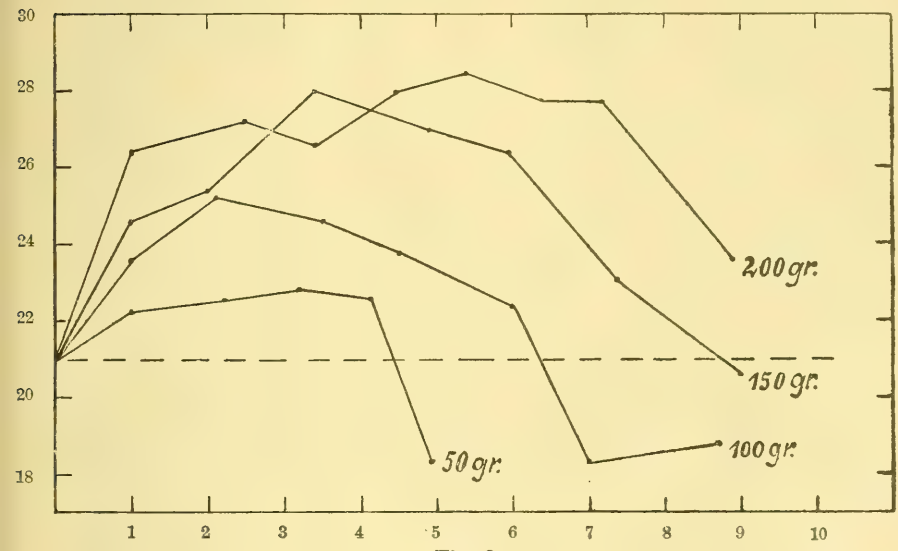


Fig. 2.

(wie die Versuche Rubner's) nach geringer Nahrungszufuhr eine Steigerung des Gas- resp. Kraftwechsels nicht nachgewiesen wurde,

---

1) Jaquet (Über die Nachwirkung einer angestrengten Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 62 S. 341. 1910) beobachtete nach angestrengter Muskelarbeit eine mehrere Tage dauernde Nachwirkung; dieselbe äusserte sich in einer Herabsetzung des Gaswechsels und Steigerung der N-Ausscheidung.

2) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

3) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

4) Laulanié, Influence de l'alimentation sur les combustions respiratoires. Compt. rend. de la soc. de Biol. t. 57 p. 548, 579, 581; t. 58 p. 115. 1905.

5) Johansson, Billström und Heigl, Kohlensäureabgabe bei Zufuhr verschiedener Zuckerarten. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 16 S. 263. 1904.

obgleich eine solche tatsächlich einige Stunden hindurch bestanden hatte [Magnus-Levy[1]) S. 226].

Der rasche Anstieg des Gaswechsels in diesen letzten Versuchsserien entspricht vollkommen den Ergebnissen der Stockholmer Untersuchungen. Hier hatte die Kohlensäureausscheidung nach drei Stunden ihr Maximum sicher erreicht; sie blieb auch während der ganzen Versuchszeit auf gleicher Höhe, ca. 28 g CO_2. Im Laufe von drei Stunden waren 46,7 g Kasein eingenommen worden. Dieselben hatten die CO_2-Abgabe zu einer Zahl erhöht, welche bei einmaliger Zufuhr erst nach einer Dosis von 100 g erreicht wurde. Diese verschiedene Wirkung auf den Gaswechsel kann nur auf der Versuchsanordnung beruhen: im ersten Falle wurden zahlreiche kleine Portionen eingenommen, im letzten Falle nur einmalige reichliche Zufuhr. Der Grund dieses wechselnden Einflusses auf den Gaswechsel dürfte wohl in den Resorptionsverhältnissen gesucht werden. Die kleinen Portionen werden schneller von der Darmwand resorbiert, vielleicht aber im intermediären Stoffwechsel nicht viel schneller verbrannt: es findet kumulierende Wirkung statt, und der Gaswechsel steigt bis zu einer Höhe, welche bei einmaliger Zufuhr nur nach der zweifachen Dosis erreichbar ist. Dieses Resultat zeigt deutlich, wie wichtig für den Stoffwechsel die Einteilung der Mahlzeiten betreffend Zahl und Grösse sein kann.

Es wird allgemein angenommen, dass, je grösser die Eiweisszufuhr, desto stärker die entsprechende Zunahme in der Grösse des Gaswechsels sei. Doch sind diese Verhältnisse noch nicht genau untersucht worden. Allerdings sollte nach Bidder und Schmidt[2]) der Stoffwechsel sofort auf das Doppelte steigen, wenn das Erhaltungsfutter, das aus Fleisch besteht, verdoppelt wird. Die Angaben dieser beiden Autoren wurden aber von Pflüger[3]) einer scharfen Kritik unterzogen, und als unrichtig erwiesen. Pflüger[3]) selbst untersuchte den Einfluss der Menge und Art der Nahrung auf die Grösse des Stoffwechsels: seine Versuche, darunter relativ wenige Respirationsversuche wurden meistens an Katzen, seltener an Hunden

1) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

2) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.

3) Pflüger, Über den Einfluss, welchen Menge und Art der Nahrung auf die Grösse des Stoffwechsels und der Leistungsfähigkeit ausüben. Pflüger's Arch. Bd. 77 S. 427. 1899.

ausgeführt. Dabei kommt er zu dem Ergebnis, dass die Höhe des Stoffwechsels, wenn er auf die Einheit des Körpergewichtes bezogen wird, immer nahezu denselben Wert behauptet, gleichgültig ob das Tier so viel erhält, als es wirklich braucht (Erhaltungsfutter), oder ob ihm viel weniger oder viel mehr geboten wird. Abgesehen von einigen Ungenauigkeiten, welche diesen Tierversuchen anhaften, wurden dieselben bei Tieren von sehr wechselnden Nahrungszuständen ausgeführt; dies geht bereits daraus hervor, dass das gleiche erwachsene Tier in einem Versuche ca. 2,9 kg, in einem anderen Versuche 4,1 kg schwer war. Diese Untersuchungen sind also mit den unserigen gar nicht vergleichbar und dürfen, wenn sie überhaupt richtig sind, noch nicht auf die menschliche Physiologie und Pathologie übertragen werden.

Wie aus Tabelle 13 ersichtlich, ergeben nun meine Werte ganz andere Resultate, als es nach der Annahme von Bidder und Schmidt zu erwarten gewesen wäre.

Tabelle 13.

Zunahme des Gaswechsels in den Eiweissversuchen.

Nach Zufuhr von	Zunahme der CO_2-Abgabe		Zunahme der O_2-Aufnahme		Respiratorischer Quotient
	absolut g	in Proz des Nüchternwertes	absolut g	in Proz. des Nüchternwertes	
50 g Kasein	+ 5,03	+ 6,1	+ 5,45	+ 7,4	0,793[1])
100 g „	+ 20,8	+ 15,5	+ 16,8	+ 14,0	0,819
150 g „	+ 35,9	+ 22,0	+ 32,4	+ 22,1	0,807
200 g „	+ 58,2	+ 26,0	+ 54,2	+ 27,1	0,801

In der Tabelle sind auch die Werte eingetragen, welche die Zunahme der CO_2-Abgabe in Prozent des Nüchternwertes angeben. Es ist aber selbstverständlich, dass zur Vergleichung der Zunahme des Gaswechsels in den einzelnen Versuchsserien nur die absoluten Werte Berücksichtigung finden können. Die Prozentwerte der Tabelle sind einander nicht vergleichbar, weil der Nüchternwert in den einzelnen Serien auf eine verschieden lange Versuchsdauer berechnet wird[2]). Die absolute Zunahme des Gaswechsels für eine doppelte

1) Mittel aus Versuch Nr. 19 und 21.

2) Die Prozentwerte gestatten einen Vergleich zwischen der Steigerung der CO_2-Abgabe und der O_2-Aufnahme. Sie dienen z. B. auch dazu, die Resultate von Versuchen mit gleicher Zufuhr und gleicher Versuchsdauer aber bei Individuen mit verschiedenem Grundumsatz einigermaassen zu vergleichen.

Menge Kasein ist nun vielmehr als verzweifacht. Eine gewisse Proportionalität unter den Zunahmewerten besteht aber doch zu Recht. Unter den Zahlen, welche die absolute Steigerung der CO_2-Abgabe ausdrücken, kann man leicht ein Verhältnis wie 1 : 4 : 8 : 12 herauslesen; nur die Zahl der dritten Reihe weicht etwas von dem berechneten Werte ab. Für die Zahlen des Sauerstoffverbrauchs kann vielleicht das Verhältnis wie 1 : 3 : 6 : 9 angenommen werden: hier weicht die letzte Zahl etwas stark von der berechneten ab. Aus dem Unterschiede der Verhältnisse in den CO_2- und in den O_2-Werten darf nicht viel geschlossen werden. Es ist wohl möglich, dass unter den Kohlensäurezahlen das gleiche Verhältnis besteht als unter den Sauerstoffzahlen. Die berechnete Zunahme in den ersten Serien mit 50 gr Kasein ist vielleicht zu niedrig ausgefallen. Ich glaube aber nicht, in dieser Proportionalität etwas Zufälliges ansehen zu können. Für solche Berechnungen ist das Übereinstimmen der einzelnen Zahlen entschieden auffallend. Als wichtigstes neues Ergebnis meiner Eiweissversuche, welches vollkommen sicher steht, möchte ich aber folgendes hinstellen: Bei Verdoppelung der Zufuhr steigt die Zunahme des Gaswechsels viel mehr als auf das Doppelte hinauf.

Zur Deutung der in meinen Versuchsreihen beobachteten Steigerung des Gaswechsels geben die Veränderungen der Verbrennungen und des Energieumsatzes in den einzelnen Serien einigermaassen Aufschluss.

Tabelle 14.

Zufuhr	Versuchsdauer Std.	Eiweissverbrennung total g	Eiweissverbrennung Zunahme g	Fettverbrennung total g	Fettverbrennung Zunahme g	Kohlehydratverbrennung total g	Kohlehydratverbrennung Zunahme g	Energieumsatz total Cal.	Energieumsatz Zunahme absolut	Energieumsatz Zunahme in Proz. d. Nüchternwertes
50 g Kasein	3½	20,0	+ 7,1	12,7	— 0,3	11,1	— 4,6	265	+ 19	7,7
100 g „	5¾	45,0	+ 23,8	17,1	— 4,4	24,5	— 1,1	458	+ 53	13,1
150 g „	7	61,5	+ 35,7	23,3	— 2,9	25,0	— 6,3	611	+ 118	24,0
200 g „	9½	93,1	+ 58,1	32,9	— 2,6	18,7	— 23,9	840	+ 171	25,5

Vergleichen wir die Grösse der Kaseinzufuhr mit derjenigen der Eiweissverbrennung, so fällt uns auf, dass letztere quantitativ ungefähr die Hälfte von der zugeführten Kaseinmenge beträgt. Um die Zahlen der Tabelle 14 richtig zu schätzen, muss daran erinnert werden, dass die Berechnungsweise die grösstmögliche Eiweissmenge

angibt, welche in den einzelnen Versuchen verbrannt werden konnte; es sei ebenfalls wiederholt, dass die Formeln zur Bestimmung des Fett- und Kohlehydratverbrauchs sowie des Energieumsatzes eventuelle stattgefundene intermediäre Prozesse nicht berücksichtigen. Andererseits stimmen die Werte der Tabelle 14 für den Energieumsatz sehr gut mit denjenigen überein, welche erhalten werden, wenn der Sauerstoff als Maass des Kraftwechsels gebraucht wird $\left(\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } O_2} = 3{,}3\right)$[1]; dies spricht für die Richtigkeit derselben. Berechnet man aber den Kraftwechsel nach den Verbrennungswerten des Eiweisses, Fettes und der Kohlehydrate, so erhält man durchweg kleinere Werte (Tabelle 15).

Tabelle 15.

Zufuhr	Energieumsatz		Differenz
	nach der Gleichung	nach den Verbrennungen	
+ 50 g Kasein . .	265	245	— 20
100 g „ . .	458	445	— 14
150 g „ . .	611	570	— 41
200 g „ . .	840	764	— 76

Hätte man höhere Zahlen für die N-Abgabe angenommen, so wären die Differenzen nur grösser; dies geht aus den benützten Gleichungen deutlich hervor (S. 523). Die Grösse der Fettverbrennung schwankt in den einzelnen Versuchen nur wenig vom Nüchternwert ab. Dass die Differenz sowohl für Fett wie für Kohlehydrat immer negativ ist, deutet darauf hin, dass die Eiweissverbrennung zu hoch angeschlagen wird. Das Hauptergebnis der Eiweissversuche beweist, wie später auseinandergesetzt wird, dass intermediäre Prozesse haben stattfinden müssen; mit denselben wird ein Teil des Harn-Stickstoffs in Beziehung zu bringen sein. Die gleichen Betrachtungen erklären die Abweichungen vom Nüchternwert in dem Fett- und Kohlehydratverbrauch und gestatten den Schluss, dass die Steigerung des Energieumsatzes ausschliesslich durch vermehrte Eiweiss-

1) Der Koeffizient $\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } O_2} = 3{,}0$ von Magnus-Levy (Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894) ist unrichtig. Siehe hierüber auch Pflüger (Über Fleisch- und Fettmästung. Pflüger's Arch. Bd. 52 S. 1. 1892).

verbrennung, resp. intermediäre Prozesse verursacht wird, während Fett- und Kohlehydratverbrennung auf dem Nüchternwert bleiben[1]).

Der Energieumsatz zeigt auch nach der geringen Zufuhr von 50 g Kasein eine Steigerung um ca. 7,7 %. Eine Steigerung des Gaswechsels nach geringer Eiweissdarreichung haben auch frühere Autoren beobachtet [Speck[2]), Magnus-Levy[3]), Koraen[4]) u. a.]. Die prozentuelle Zunahme des Sauerstoffverbrauchs, resp. des Energieumsatzes habe ich kleiner erhalten als Magnus-Levy; letzterer erhielt nach Zufuhr von 310 g gebratenem Rindfleisch (= ca. 90 g Eiweiss) eine prozentuelle Zunahme des O_2-Verbrauchs während 8 Stunden um 20,5 %; die Zunahme nach 100 g Kasein ist in meinen Versuchen geringer (14 %). Noch viel grösser ist die Differenz z. B. mit dem „Eiweissversuch" von Staehelin[5]). Nach der Aufnahme einer Mahlzeit, bestehend aus 30 g Roborat und 30 ccm Fleischsaft „Puro" (als Suppe genossen) und aus 200 g Rindfleisch mit 20 g Butter, im ganzen 75 g Eiweiss, weist der Gaswechsel folgende Veränderungen auf:

Auf 12 Stunden berechnet: CO_2-Ausscheidung:
Nüchtern 238 g, nach der Mahlzeit 282 g, also + 44 g.

Auf 12 Stunden berechnet: O_2-Aufnahme:
Nüchtern 209 g, nach der Mahlzeit 270 g, also + 61 g.

Nach 100 g Kasein erhalte ich als Mittel von zwei Versuchen eine absolute Zunahme des Sauerstoffverbrauchs von rund 17 g. Der zeitliche Verlauf des Gaswechsels ist auch bei Kasein bedeutend rascher als bei den Fleischversuchen von Magnus-Levy oder Staehelin. Im erwähnten Versuche Staehelin's ist der Nüchternwert nach 12 Stunden noch nicht erreicht, während bei mir nach 100 g Kasein der Gaswechsel in der sechsten Stunde sogar

1) Der respiratorische Quotient weicht in den einzelnen Versuchen nicht so sehr von demjenigen des Nüchternwertes ab. Aus den Schwankungen in den einzelnen Stunden eines Versuches kann nicht sehr viel geschlossen werden.

2) Speck, Physiologie des menschlichen Atems nach eigenen Untersuchungen, Kap. IV. 1892.

3) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

4) Koraen, Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 11 S. 176. 1901.

5) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 66. 1909.

etwas tiefer steht als im Nüchternzustande. Wenn auch möglicherweise grosse individuelle Schwankungen zugegeben werden können, so sind meines Erachtens die Differenzen zu gross, um darin eine genügende Erklärung zu finden. Die Art der Nahrung dürfte hier eine wichtige Rolle spielen, und die Steigerung des Umsatzes nach dem Verzehren eines Bratens kann, glaube ich, nicht ausschliesslich durch das mit ihm genossene Eiweiss hervorgerufen worden sein. Es genügt meines Erachtens nicht, nachgewiesen zu haben [Magnus-Levy[1]), Rubner[2])], dass die Extraktivstoffe des Fleisches keinen Anteil an dem Gaswechsel haben. In den nach der Kochkunst bereiteten Gerichten kommen noch so viele andere Momente in Betracht, dass man die mit denselben erhaltenen Resultate kaum auf das reine Eiweiss allein beziehen darf. Wenn der nüchterne Gaswechsel Jahre hindurch sehr konstant bleibt, so ist die Zunahme des Umsatzes nach Nahrungsaufnahme von sehr vielen Umständen, welche bis jetzt zu sehr übersehen worden sind, abhängig. Ein ausgesprochenes Beispiel habe ich bereits angegeben; das ist der unerwartete grosse Einfluss der Art der Einfuhr: zahlreiche kleine Mahlzeiten wirken anders als eine einmalige mit gleicher Zufuhr.

Zusammenfassung.

1. Bei gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen und vorsätzlicher Muskelruhe oder Schlaf bewirkt Zufuhr von Kasein, auch in kleinen Mengen, eine ausgeprägte Steigerung des Gas- und Kraftwechsels. Dabei bleibt der R. Q. ziemlich unverändert auf dem Nüchternwert.

2. Wenn man die Zufuhr in mehreren gleich grossen Dosen mit gleichmässigen Intervallen anordnet, so hält sich die gesteigerte CO_2-Produktion auf einer unveränderten Höhe mehrere Stunden hindurch.

3. Bei Versuchen mit einmaligen Dosen wächst die Grösse der Steigerung des Gaswechsels mit der zugeführten Dosis. Bei Variation der Grösse der Dosen im Verhältnis wie 1 : 2 : 3 : 4 weist die CO_2-Produktion Zunahmen im Verhält-

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902. — Rubner, Über das Verhalten der Extraktivstoffe des Fleisches im Tierkörper. Arch. f. Hygiene Bd. 51 S. 19. 1904.

nis wie 1 : 4 : 8 : 12, die O_2-Aufnahme Zunahmen im Verhältnis wie 1 : 3 : 6 : 9 auf.

4. Die maximale Zufuhr von Kasein bei einmaliger Dosis dürfte ca. 200 g betragen; bei derselben trat Eiweiss im Harne auf.

5. Die Dauer der Steigerung des Gaswechsels wächst mit der zugeführten Dose.

6. Mehrere gleich grosse Dosen, in kurzen Intervallen dargereicht, bewirken eine grössere Steigerung als die einmalige Zufuhr der gleichen Menge.

7. Die Steigerung des Gaswechsels und des Energieumsatzes wird vorwiegend oder ausschliesslich durch Steigerung der Eiweissverbrennung und durch das Auftreten intermediärer Prozesse bedingt.

8. Fett- und Kohlehydratverbrennung bleiben bei Kaseinzufuhr auf dem Nüchternwert unverändert.

9. Zufuhr von reinen Eiweissstoffen (Kasein) verursacht voraussichtlich eine bedeutend kleinere Steigerung des Gaswechsels als die Zufuhr einer gleichen Menge Eiweiss in Form von Braten usw. Der Unterschied betrifft sowohl die Grösse wie auch die Dauer der Steigerung.

Stoffwechsel bei Zufuhr von Dextrose.

In den Stockholmer Versuchen (Versuche Nr. 5 bis 8) wurde von 6 Uhr morgens bis 4 Uhr nachmittags, alle Viertelstunden die gleich grosse Menge einer konzentrierten Dextroselösung eingenommen. Die stündliche Zufuhr betrug 46 g.

Tabelle 16.

Stündliche Ausscheidungen bei konstanter Dextrosezufuhr, 46 g pro Stunde.

CO_2-Ausscheidung		Im Harne		
Zeit	CO_2 g	Zeit	N g	P_2O_5 g
8—9 h	31,2	10—6 h nüchtern	0,86	0,105
10—11 h	29,7	6—8 h	0,64	0,081
12—1 h	28,8	8—10 h	0,76	0,077
3—4 h	29,8	10—12 h	0,73	0,062
Mittel aus 12 Bestimmungen	29,09	12—2 h	0,67	0,127
		2—4 h	0,62	0,145
Mittlerer Fehler	± 0,42			

Die Kohlensäureabgabe ist um 6,1 g pro Stunde gestiegen; sie bleibt während der ganzen Versuchszeit auf konstanter Höhe.

Die stündliche Stickstoffausscheidung ist derjenigen im nüchternen Zustande völlig gleich. Die Zuckerzufuhr hat die CO_2-Ausscheidung erheblich gesteigert, lässt aber den Eiweissumsatz offenbar unbeeinflusst. Diese Unbeeinflussung der N-Ausscheidung tritt auch in den Versuchen von Johansson und Hellgren[1]) deutlich zutage.

Die stündliche Einnahme, ca. 170 Calorien, entspricht mehr als dem zweifachen des in den Nüchternversuchen berechneten stündlichen calorischen Bedarfs. Soweit die CO_2-Abgabe der Ausdruck des Kraftwechsels überhaupt sein kann, lässt sich in diesen Dextroseversuchen ein Kraftumsatz von rund 90 Calorien pro Stunde berechnen, also ein Plus von ca. 20 Cal. Wenn man die Grösse der Zufuhr berücksichtigt, so findet man, dass die Glykosezufuhr eine geringere Wirkung ausgeübt hat als die Eiweissdarreichung.

Mit dem Jaquet'schen Respirationsapparat habe ich die Versuche Nr. 27 und 28 ausgeführt (Tabellen 17 und 18, S. 550).

Der niedrige Gaswechsel zu Beginn des Versuchs Nr. 27 entspricht wahrscheinlich nicht vollkommen dem tatsächlichen Umsatz: es bestand wahrscheinlich eine durch den damaligen Zustand der Atmosphäre bedingte Störung in der Ventilation des Kastens. Dieser Versuch zeigt aber deutlich die durch Kohlehydratzufuhr bedingte Steigerung des respiratorischen Quotienten. Diese Wirkung der Dextrose kommt im Versuche Nr. 28 noch sehr deutlich zum Ausdruck. Weitere derartige Versuche mit einmaliger und alleiniger Zufuhr von Dextrose habe ich nicht angestellt, da derartige Untersuchungen in der Literatur bereits vorliegen. Das wichtigste Ergebnis meiner zwei Versuche gibt die Betrachtung der Zunahmewerte für die CO_2 an: bei einer Einnahme von 100 g Zucker wird genau zweimal so viel Kohlensäure ausgeschieden als bei einer Zufuhr von 50 g. Die Grösse der Steigerung wächst hier streng proportional mit der zugeführten Dose. Das gleiche Resultat hat schon Johansson[2]) in sehr zahlreichen Versuchsreihen erhalten. Er erhielt als Mittel von Bestimmungen bei elf ver-

---

1) Johansson und Hellgren, Eiweissumsatz bei Zufuhr von Kohlehydraten. Festschrift f. Hammarsten 1906 Nr. VII.

2) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

Tabelle 17.

Gaswechsel pro Stunde, nach einmaliger Zufuhr von Dextrose.

Nummer, Datum des Versuches, Menge d. Zufuhr	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 27 20.—21. April 1910 50 g Dextrose N = 3,50 g	8 h 52′ bis 9 h 52′	20,63	18,50	0,811
	9 h 56′ „ 10 h 56′	25,51	22,43	0,821
	10 h 59′ „ 11 h 59′	26,49	22,94	0,840
	12 h 05′ „ 1 h 05′	22,55	20,04	0,818
	1 h 11′ „ 2 h 11′	20,80 (?)	20,71	0,730

Nummer, Datum des Versuches Menge d. Zufuhr	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorisch. Quotient
Nr. 28 12.—13. März 1910 100 g Dextrose N = 7,05 g	8 h 55′ bis 9 h 55′	24,95	23,04	0,787
	10 h 06′ „ 11 h 06′	26,97	26,32	0,745
	11 h 15′ „ 12 h 15′	26,13	22,15	0,858
	12 h 25′ „ 1 h 25′	24,12	20,99	0,835
	1 h 33′ „ 2 h 33′	21,57	19,92	0,787
	2 h 45′ „ 4 h 35′	21,48	19,91	0,789
	4 h 50′ „ 6 h 40′	22,61	20,70	0,794
	6 h 51′ „ 7 h 49′	23,13	21,24	0,791

Tabelle 18.

Steigerung des Gaswechsels nach Zufuhr von Dextrose.

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
27	9 h 56′ bis 10 h 56′	25,51	22,43
	10 h 56′ „ 10 h 59′	1,30	1,13
	10 h 59′ „ 11 h 59′	26,49	22,94
Total . .	2 Std. 3 Min.	53,30	46,50
	Nüchternwert	47,88	43,15
	Zunahme	+ 5,42	+ 3,35

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
28	8 h 55′ bis 9 h 55′	24,95	23,04
	9 h 55′ „ 10 h 06′	4,76	4,52
	10 h 06′ „ 11 h 06′	26,97	26,32
	11 h 06′ „ 11 h 15′	3,98	3,63
	11 h 15′ „ 12 h 15′	26,13	22,15
	12 h 15′ „ 12 h 25′	4,19	9,58
	12 h 25′ „ 1 h 25′	24,12	20,99
Total . .	4½ Stunden	115,10	104,23
	Nüchternwert	105,1	94,72
	Zunahme	+ 10,0	+ 9,51

schiedenen Individuen eine Steigerung von 7,8 g CO_2 pro 50 g Dextrose. Nach meinen Versuchen beträgt die Zunahme entsprechend 50 g Zucker, 5,21 g CO_2. Solche niedrige und niedrigere Werte werden auch von Johansson mitgeteilt: das wichtige ist die strenge Proportionalität der Ausscheidungen von Kohlensäure. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied zwischen Kohlehydrat- und Eiweisswirkung auf den Gaswechsel. Eine weitere wichtige Differenz in dem Einfluss dieser beiden Nahrungsstoffe sei an Hand eines Versuches von Johansson[1]) (S. 8) illustriert (Tabelle 19).

Tabelle 19.

Dextroseversuch 1 von Johansson. Versuchsperson L—m.

Dose g	CO_2 in Gramm		
	beobachtet	berechnet	Differenz
0	153,6	153,4	+ 0,2
50	163,0	163,5	— 0,5
100	173,9	173,6	+ 0,3
150	183,6	183,7	— 0,1
200	183,7	193,8	**— 10,1**

Die Werte sind auf 6 Stunden berechnet; der Nüchternwert der Versuchsperson betrug 25,6 g in einer Stunde; die CO_2-Abgabe wächst proportional mit der Grösse der Dose und zwar um 10,1 g für je 50 g Dextrose. Die Tabelle ergibt aber, dass diese Steigerung nur bis zu einer Zufuhr von 150 g stattfindet; bei dieser Dose ist die maximale Steigerung der CO_2-Abgabe erreicht[2]). Eine derartige Erscheinung wird in meinen Eiweissversuchen nicht beobachtet. Der Gaswechsel vermag mit Leichtigkeit die grösste Menge subjektiv zuführbaren Kaseins zu bearbeiten.

Ob die Sauerstoffaufnahme nach Zuckerzufuhr den gleichen Gesetzen folgt wie die CO_2-Abgabe, vermag ich aus meinen Zahlen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der Sauerstoffverbrauch in Nr. 28 ist wahrscheinlich etwas zu hoch ausgefallen.

---

1) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

2) In einem Versuche mit 100 g Dextrose traten Spuren von Zucker bei L—m. im Harne auf. Nach 150 g Dextrose kamen einmal 0,38 g, das zweite 0,69 g Harnzucker. Nach 200 g Dextrose: Erster Versuch 0,60 g, zweiter Versuch kein Zucker. (Johansson [siehe oben Anm. 1] S. 20.) Leider werden keine Angaben mitgeteilt über das eventuelle Vorkommen von Zucker im Kote.

Der Verlauf des Gaswechsels nach einmaliger Zuckerzufuhr lässt sich nach den Untersuchungen Johansson's[3]) und Magnus-Levy[4]) folgenderweise schildern. Die Steigerung des Gaswechsels findet meistens schon in der ersten halben Stunde nach der Aufnahme statt, und das Maximum wird in der ersten oder zweiten Stunde erreicht. Dann sinken die Werte des Gaswechsels mehr oder weniger schnell herunter, so dass die Dauer der Steigerung nie 6 Stunden überschreitet. Eine mehrere Stunden anhaltende konstante Höhe im Gaswechsel, wie es nach einmaliger Kaseinzufuhr vorkommt, kommt nach einmaliger Einnahme von Dextrose nicht vor. Nicht selten aber beobachtet man, wie auch nach Eiweisszufuhr, dass der Steigerung Werte folgen, welche unter den gewöhnlichen Nüchternwert herabsinken.

Es lässt sich nicht leicht entscheiden, wie die Zahl der Mahlzeiten (mehrmalige oder einmalige Zufuhr) hier eingewirkt haben mag. Soviel kann man nur sagen, dass nach mehrmaliger Zufuhr die CO_2-Abgabe nicht höher gestiegen ist als nach einmaliger Darreichung. Vielleicht lässt sich das zugunsten der Annahme verwerten, dass die Kohlehydrate der Nahrung viel schneller vom Körper bearbeitet werden als das Nahrungseiweiss.

Die Verbrennung verteilt sich wie folgt auf die einzelnen Stoffe:

I. im Versuche Nr. 27. Dauer 2 Std. 3 Min.

CO_2-Ausscheidung = 53,3 g = 27,17 Liter.
O_2-Aufnahme = 46,5 g = 32,52 Liter.
R.Q. = 0,835.

Der Berechnung der Eiweissverbrennung habe ich den Nüchternwert zugrunde gelegt. Die Harn-N-Menge in Nr. 27 und 28 stimmen zufälligerweise genau mit demselben überein.

Eiweissverbrennung = 7,56 g.
Nüchternwert = 7,56 g, also $\pm$ 0,0.
Fettverbrennung = 6,8 g.
Nüchternwert = 7,7 g, also — 0,9.

---

1) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

2) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

Kohlehydratverbrennung = 13,9 g.
Nüchternwert = 9,2 g, also + 4,7.
Energieumsatz = 156 Cal.
Nüchternwert = 144, also + 12 Cal.

II. im Versuche Nr. 28. Dauer 4½ Stunden.
CO_2-Ausscheidung = 115,1 g = 58,5 Liter.
O_2-Aufnahme = 104,2 g = 72,9 Liter.
R. Q. = 0,802.

Eiweissverbrennung = 16,9 g.
Nüchternwert = 16,9 g, also ± 0,0.
Fettverbrennung = 19,3 g.
Nüchternwert = 16,8 g, also + 2,5.
Kohlehydratverbrennung = 21,6 g.
Nüchternwert = 20,6 g, also + 1,0.
Energieumsatz = 347 Cal.
Nüchternwert = 317, also + 30 Cal.

Die erhaltenen Werte für den Energieumsatz stimmen mit denjenigen gut überein, welche durch Multiplikation der O_2-Aufnahme mit dem entsprechenden kalorischen Koeffizienten gewonnen werden. (Versuch Nr. 27: 154 Cal., Nr. 28: 344 Cal.) Die Fettverbrennung ist in Nr. 28 jedenfalls zu hoch berechnet, und wir können meines Erachtens schliessen, dass sowohl Eiweiss- wie Fettverbrennung von der Kohlehydratzufuhr unbeeinflusst auf den Nüchternwerten geblieben sind.

Zusammenfassung:

1. Bei gewöhnlichem Nahrungszustande bewirkt Zufuhr von Dextrose eine deutliche Steigerung des Gaswechsels. Eine einmalige Zufuhr bewirkt eine vorübergehende Steigerung; bei der Darreichung in mehreren gleich grossen Dosen mit gleichmässigen Intervallen hält sich die CO_2-Ausscheidung auf einer unveränderten Höhe mehrere Stunden hindurch.

2. Die Grösse der Steigerung der CO_2-Abgabe wächst genau proportional mit der zugeführten Dose bis zu einer gewissen Grenze (Johansson, Gigon).

3. Die maximale Steigerung wird bei einer Dose von etwa 150 g Dextrose erreicht [Johansson[1])].

1) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

4. Der Verlauf der Stickstoff- resp. der P_2O_5-Ausscheidung mit dem Harne wird durch die gleichmässige oder einmalige Zufuhr von Dextrose nicht beeinflusst.

Stoffwechsel bei Zufuhr von Fett.

Gaswechselversuche bei Fettdarreichung scheinen, nach der Literatur beurteilt, wenig versprechend zu sein. Die meisten Autoren finden nach Fettzufuhr gar keine oder, wenn überhaupt vorhanden, eine nur minimale Steigerung des Gaswechsels resp. des Energieumsatzes [Magnus-Levy[1]), Koraen[2])]. Doch gibt Rubner[3]) an, dass in 24-Stundenversuchen am Hunde eine sehr starke Wirkung zu beobachten sei. Solche langandauernde Versuche waren mir aus äusseren Umständen unmöglich. Neulich hat nun Staehelin[4]) den Einfluss einer fettreichen Mahlzeit auf den Gaswechsel untersucht; nach Zufuhr von 7,0 g Eiweiss, 77,4 g Fett und 30 g Kohlehydraten (in Form von Butter, Rahm und Brot) erhielt er während der ersten 12 Stunden eine Steigerung des Gaswechsels von + 33,5 g CO_2 = 14,1 % des Nüchternwertes und + 53,2 g O_2 = 25,4 %. Staehelin führt diese Steigerung zum grössten Teil auf die Fettzufuhr zurück; seine Versuche wurden am Jaquet'schen Apparat ausgeführt.

Meine Versuche wurden mit reinstem Olivenöl ausgeführt; sie ergaben folgendes:

Nach einmaliger Einnahme von 50 g Olivenöl (Tabelle 20 und 21 [S. 555]) sind in den beiden Versuchen Nr. 29 und 30 die Gaswechselwerte durchwegs niedriger als die entsprechenden Nüchternwerte. Unter allen meinen Untersuchungen sind diese beiden Versuche die einzigen, welche ein solches Verhalten aufweisen; da ausserdem die beiden Versuche sehr gut übereinstimmen, muss man meines Erachtens dieses eigentümliche Verhalten auf die Öleinnahme zurückführen. Zum Schlusse der Versuche ist der Nüchternwert noch nicht erreicht. Dem Gaswechsel entsprechend

---

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels. unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Koraen, Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 11 S. 176. 1901.

3) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

4) Staehelin, Versuche über Gaswechsel und Energieverbrauch nach Nahrungsaufnahme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1909.

Tabelle 20.

Gaswechsel pro Stunde, nach einmaliger Zufuhr von 50 g Olivenöl.

Nummer und Datum des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	CO_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 24 3.—4. Juni 1910 N = 4,1 g	8h 57′ bis 9h 57′	19,02	17,52	0,789
	10h 03′ „ 11h 03′	22,39	20,88	0,780
	11h 09′ „ 12h 09′	22,22	19,69	0,820
	12h 20′ „ 2h 20′	22,65	20,21	0,815
	2h 27′ „ 4h 27′	20,02	18,34	0,793
	4h 34′ „ 6h 34′	21,69	19,91	0,792
Nr. 30 1.—2. Juli 1910 N = 3,95 g	8h 55′ bis 9h 55′	19,06	18,82	0,757
	10h 02′ „ 11h 02′	22,26	20,46	0,791
	11h 10′ „ 12h 10′	22,82	20,23	0,820
	12h 17′ „ 1h 17′	21,50	19,85	0,789
	1h 25′ „ 3h 25′	20,66	19,54	0,769
	3h 35′ „ 5h 27′	20,78	20,84	0,725

Tabelle 21.

Totaler Gaswechsel nach einmaliger Zufuhr von 50 g Olivenöl.

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
29	10h 03′ bis 11h 03′	22,39	20,88
	11h 03′ „ 11h 09′	2,24	2,03
	11h 09′ „ 12h 09′	22,22	19,69
	12h 09′ „ 12h 20′	4,12	3,64
	12h 20′ „ 2h 20′	45,30	40,42
	2h 20′ „ 2h 27′	2,49	2,25
	2h 27′ „ 4h 27′	40,04	36,68
	4h 27′ „ 4h 33′	1,82	1,91
	4h 33′ „ 5h 33′	21,69	19,91
Total	7½ Stunden	162,3	147,4
	Nüchternwert	175,2	157,9
	Differenz	— 12,9	— 10,5
30	10h 02′ bis 11h 02′	22,26	20,46
	11h 02′ „ 11h 10′	2,96	2,64
	11h 10′ „ 12h 10′	22,82	20,23
	12h 10′ „ 12h 17′	2,52	2,31
	12h 17′ „ 1h 17′	21,50	19,85
	1h 17′ „ 1h 25′	2,80	2,62
	1h 25′ „ 3h 25′	41,32	39,08
	3h 25′ „ 3h 35′	3,45	3,35
	3h 35′ „ 4h 35′	20,78	20,84
	4h 35′ „ 5h 32′	19,72	19,78
Total	7½ Stunden	160,1	150,2
	Nüchternwert	175,2	157,9
	Differenz	— 15,1	— 7,7
	Mittel der Differenzen	**— 14,0**	**— 9,1**

ist auch die N-Ausscheidung in beiden Versuchen merklich unter dem Nüchternwert geblieben. Es sei noch erwähnt, dass ich in den Berechnungen die erste Periode in den Ölversuchen nicht berücksichtigt habe. Da der Gaswechsel von der zweiten Periode an sich auf einer ziemlich konstanten Höhe erhält, habe ich angenommen, dass erst von dieser Zeit an die Gaswechselwerte als sicher zuverlässig anzusehen sind. Die Ergebnisse werden dabei nicht wesentlich geändert. Als Mittel der beiden Versuche erhalten wir:

Versuchsdauer: $7^1/_2$ Stunden.

N-Ausscheidung = 3,4 g,
CO_2-Ausscheidung = 161,2 g = 81,98 Liter,
O_2-Verbrauch = 148,8 g = 104,056 Liter,
R. Q. = 0,787.

Eiweissverbrennung = 21,2 g;
Nüchternwert = 27,6 g, also — 6,4 g.
Fettverbrennung = 31,2 g;
Nüchternwert = 28,0 g, also + 3,2 g.
Kohlehydratverbrennung = 25,6 g;
Nüchternwert = 33,6 g, also — 8,0 g.
Energieumsatz = 497 Cal.;
Nüchternwert = 527 Cal., also — 30 Cal.

Sowohl Eiweissverbrennung wie Energieumsatz stehen hier unterhalb des Nüchternwertes; ein Ergebnis, welches ich in keinem Versuche bisher beobachten konnte. Die verschiedenartigen Berechnungen des Energieumsatzes geben alle hier annähernd den gleichen Wert, so dass diese Herabsetzung tatsächlich vorhanden zu sein scheint. Ausserdem ist die Kohlehydratverbrennung bedeutend vermindert, während der Fettverbrauch nur wenig zugenommen hat. Der R. Q. ist auch ein wenig tiefer als in den Nüchternversuchen.

Zum Vergleiche habe ich noch einen Versuch mit **150** g Olivenöl vorgenommen. Die Resultate sind in der Tabelle 22 verzeichnet. Hier steht die CO_2-Ausscheidung mit Ausnahme der dritten Periode ebenfalls tiefer als der Nüchternwert, und doch entspricht hier die Calorienzufuhr (fast 1400 Cal.) einer reichlichen Mahlzeit. Dagegen besteht eine Zunahme des O_2-Verbrauchs; dieselbe kommt auch in dem R. Q. zum Ausdruck. Die Verbrennung verteilt sich auf die einzelnen Stoffe wie folgt:

Tabelle 22.

Versuch mit 150 g Olivenöl.

Gaswechsel pro Stunde nach einmaliger Zufuhr von 150 g Öl

Nummer und Datum des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient
Nr. 31 8.—9. Juni 1910 N = 4,97 g	8 h 55′ bis 9 h 55′	20,61	19,78	0,757
	10 h 02′ „ 11 h 02′	23,23	21,63	0,781
	11 h 09′ „ 1 h 09′	23,68	21,48	0,801
	1 h 23′ „ 3 h 57′	23,13	22,36	0,727
	4 h 10′ „ 6 h 10′	23,01	22,57	0,744

Totaler Gaswechsel im Versuche Nr. 31

Datum des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
8.—9. Juni 1910 N = 4,0 g	10 h 02′ bis 11 h 02′	23,23	21,63
	11 h 02′ „ 11 h 09′	2,74	2,51
	11 h 09′ „ 1 h 09′	47,35	42,96
	1 h 09′ „ 1 h 23′	5,45	5,11
	1 h 23′ „ 3 h 57′	59,40	57,40
	3 h 57′ „ 4 h 10′	5,00	4,85
	4 h 10′ „ 6 h 10′	46,02	45,14
Total . .	8 Std. 8 Min.	189,2	179,6
	Nüchternwert	190,0	170,1
	Differenz	— 0,8	+ 9,5

Versuchsdauer: 8 Stunden 8 Minuten.

N-Ausscheidung = 4,0 g,

CO_2-Ausscheidung = 189,2 g = 96,22 Liter,

O_2-Verbrauch = 179,6 g = 125,63 Liter.

R. Q. = 0,766.

Eiweissverbrennung = 25,0 g;

Nüchternwert = 30,0 g, also — 5,0 g.

Fettverbrennung = 42,5 g;

Nüchternwert = 30,4 g, also + 12,1 g.

Kohlehydratverbrennung = 20,0 g;

Nüchternwert = 36,5 g, also — 16,5 g.

Energieumsatz = 593 Cal.;

Nüchternwert = 573 Cal., also + 20 Cal.

Die Eiweiss- und Kohlehydratverbrennung sind auch in diesem Versuche unter dem Nüchternwert geblieben. Die Fettverbrennung

ist aber hier merklich gestiegen und verursacht einen vermehrten Energieumsatz.

Diese Ergebnisse stimmen ziemlich gut mit den Resultaten von Magnus Levy[1]) überein, nach welchen der Gaswechsel bei geringer Zufuhr von Fett unverändert bleibt, bei überschüssiger Zufuhr, in den ersten 12 Stunden wenigstens, eine nur geringe Steigerung aufweist. Magnus Levy erhielt beim Menschen nach einer Zufuhr von 210 g Speck eine Zunahme des Sauerstoffverbrauchs in den ersten 8 Stunden um 9,5% des Nüchternwertes; nach Einnahme von 150 g Olivenöl erhalte ich eine Zunahme von 5,4%. Die nach geringer Fettzufuhr sicher auftretende Herabsetzung des Gaswechsels ist noch nicht in der Literatur erwähnt worden. Dieses Resultat lässt sich aber, wenn auch nicht so deutlich, schon in einer Versuchsreihe von Johansson und Koraen[2]) herauslesen. Nach einer Zufuhr von 75 g Olivenöl ergaben sich in einer mehrstündigen Versuchsreihe für die CO_2-Ausscheidung Werte, welche alle niedriger als der entsprechende Nüchternwert waren. Ein ähnliches Ergebnis erhielt Koraen[3]) nach Butterzufuhr. Zur Beurteilung der von anderen Autoren gemachten Fettversuchen muss berücksichtigt werden, dass dieselben (z. B. Staehelin) nicht reines Fett genossen haben (siehe hierüber später).

Zusammenfassung.

1. Bei gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen verursacht die einmalige Zufuhr von Olivenöl, auch in grossen Dosen, keine Steigerung der CO_2-Ausscheidung.

2. Bei Zufuhr von 50 g Öl findet Herabsetzung der CO_2-Abgabe sowie der O_2-Aufnahme statt. Zufuhr von 150 g erzeugt geringe Steigerung der O_2-Aufnahme.

3. Nach Ölzufuhr sinkt der R. Q. unterhalb des Nüchternwertes.

4. In den Ölversuchen findet eine ausgeprägte Herabsetzung der N-Ausscheidung im Harne statt.

---

1) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

2) Johansson und Koraen, Wie wird die CO_2-Abgabe bei der Muskelarbeit von der Nahrungszufuhr beeinflusst? Skandin. Arch. Bd. 13 S. 251. 1902.

3) Koraen, Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 11 S. 176. 1901.

Stoffwechsel bei kombinierter Zufuhr von Zucker und Eiweiss.

Es wurden zuerst in viertelstündigen Intervallen 46 g Glykose und 15,6 g Kasein pro Stunde eingenommen. Diese Versuche wurden mit dem Tigerstedt'schen Apparat ausgeführt; die Zufuhr war hier genau die Addition der eingenommenen Mengen Dextrose und Kasein in den früheren ähnlich angeordneten Versuchsreihen. Subjektive Beschwerden traten niemals ein (Tabelle 23).

Tabelle 23.

Stündliche Ausscheidungen bei kombinierter konstanter Zufuhr von Dextrose und Kasein.

CO_2-Ausscheidung		Im Harne		
Zeit	CO_2 g	Zeit	N g	P_2O_5 g
8—9 h	34,4	10—6 h (nüchtern)	0,70	0,097
10—11 h	34,1	6—8 h	0,84	0,079
12—1 h	33,5	8—10 h	1,12	0,078
3—4 h	34,4	10—12 h	1,14	0,089
Mittel aus 13 Bestimmungen	34,0	12—2 h	1,46	0,170
		2—4 h	1,28	0,175
Mittlerer Fehler	+ 0,32			

In dieser Versuchsserie (Versuche Nr. 13—16) beträgt die mittlere Zunahme über den Nüchternwert + **10,2 g** CO_2.

N- und P_2O_5-Ausscheidung verlaufen im grossen ganzen hier gleich wie in den entsprechenden Versuchen mit Kasein allein (siehe Tabelle 5, S. 530).

Sehr auffallend ist hier das Verhalten der CO_2-Ausscheidung. Wenn wir nämlich die Zunahmen der stündlichen Kohlensäureabgabe in den Stockholmer Versuchsreihen mit Kasein resp. Dextrose allein addieren, so bekommen wir 6,1 + 4,2 = + **10,3 g**, d. h. genau denselben Wert, den wir in dieser letzten Reihe erhalten haben. Nach dieser Versuchsanordnung erhält man bei gleichzeitiger Zufuhr von Eiweiss und Zucker eine Steigerung der stündlichen Kohlensäureausscheidung, welche **der Summe** der nach Zucker- resp. Eiweisszufuhr allein beobachteten Steigerungen entspricht. Es sei hier nur vorläufig bemerkt, dass nach den herrschenden Anschauungen in der Stoffwechsellehre infolge der eiweissparenden Wirkung der Kohlehydrate eine geringere CO_2-Produktion hätte erhalten werden müssen.

Der Kraftumsatz mit dem calorischen Koeffizient der CO_2 $\left(\frac{\text{Cal.}}{\text{Gramm } CO_2}\right)$ berechnet, beträgt hier ca. 102 Cal., also rund 32 Cal. mehr als in den Nüchternversuchen. Die Addition ist selbstverständlich auch hier vorhanden.

Nun war es nicht mit Sicherheit zu erwarten, dass bei einmaliger Darreichung von Eiweiss + Zucker ein ähnliches Verhalten bemerkbar sein müsste. Wir haben ja gesehen, dass bei einmaliger Eiweisszufuhr die CO_2-Abgabe niedrigere Werte aufweist als bei einer gleichen, aber auf zahlreichen rasch aufeinanderfolgenden Mahlzeiten verteilten Zufuhr. Ich habe daher noch folgende Versuche gemacht.

In dem Versuche Nr. 32 mit 50 g Dextrose + 50 g Kasein (Tab. 24 [S. 561]) fallen bei der Betrachtung der Gaswechselwerte die relativ hohen Sauerstoffzahlen auf. Dementsprechend ist der respiratorische Quotient in allen Perioden tiefer als in dem Nüchternversuch. Die absolute Zunahme der Kohlensäure beträgt + 11,3; also hier auch gleich der berechneten Zahl + 10,6. Dagegen ist die Zunahme des Sauerstoffverbrauchs um 6,6 g höher als die berechnete Zahl (9,4). Zur Berechnung der Verbrennungen habe ich wie in den Kaseinversuchen das Gesamtplus an N für die in Betracht gezogene Versuchsdauer angenommen. Man bekommt nun folgende Verteilung:

Versuchsdauer: 5½ Stunden.

N-Ausscheidung = 4,4 g (3,2 + 1,2 g),
CO_2-Ausscheidung = 139,8 = 71,10 Liter,
O_2-Verbrauch = 131,8 = 92,12 Liter.
R. Q. = 0,772.

Eiweissverbrennung = 27,5 g;
Nüchternwert = 20,3 g, also + 7,2 g, berechnet + 7,1 g.
Fettverbrennung = 27,6 g;
Nüchternwert = 20,6 g, also + 7,0 g, berechnet — 1,2 g.
Kohlehydratverbrennung = 12,8 g;
Nüchternwert = 24,6 g, also — 11,8 g, berechnet + 0,1 g.
Energieumsatz = 426 Cal.;
Nüchternwert = 386 Cal., also + 40 Cal., berechnet + 31 Cal.

Tabelle 24.

Kombinierte Zufuhr von 50 g Dextrose + 50 g Kasein.

Gaswechsel pro Stunde nach einmaliger Zufuhr von 50 g Dextrose + 50 g Kasein					Steigerung des Gaswechsels im Versuch Nr. 32		
Nummer und Datum des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch	Respiratorischer Quotient	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
Nr. 32 19.—20. Mai 1910 N = 5,9 g (8 Stunden)	10 h 01′ bis 11 h 01′	23,71	23,95	0,719	10 h 00′ bis 11 h 00′	23,71	23,95
	11 h 08′ „ 12 h 08′	26,78	24,66	0,789	11 h 00′ „ 11 h 08′	3,37	3,24
	12 h 15′ „ 1 h 15′	28,02	25,98	0,784	11 h 08′ „ 12 h 08′	26,78	24,66
	1 h 22′ „ 2 h 22′	25,23	23,15	0,792	12 h 08′ „ 12 h 15′	3,20	2,92
	2 h 30′ „ 3 h 30′	23,20	22,01	0,766	12 h 15′ „ 1 h 15′	28,02	25,98
	3 h 40′ „ 5 h 40′	23,25	21,63	0,781	1 h 15′ „ 1 h 22′	3,10	2,86
					1 h 22′ „ 2 h 22′	25,23	23,15
					2 h 22′ „ 2 h 30′	3,23	3,01
					2 h 30′ „ 3 h 30′	23,20	22,01
					Total 5½ Stunden	139,84	131,78
					Nüchternwert	128,50	115,78
					Zunahme	+ 11,3	+ 16,0
					(berechnet)	(+ 10,6)	(+ 9,4)

Tabelle 25.

Kombinierte Zufuhr von 50 g Dextrose + 100 g Kasein.

Nummer und Datum des Versuchs	Zeit	CO_2-Ausscheidung g	O_2-Verbrauch g	Respiratorischer Quotient
Nr. 33 24.—25. April 1910 N = 12,1 g	8 h 57′ bis 9 h 57′	25,04	23,94	0,760
	10 h 07′ „ 11 h 07′	26,16	24,76	0,768
	11 h 14′ „ 12 h 14′	28,97	26,15	0,805
	12 h 21′ „ 1 h 21′	30,24	27,26	0,806
	1 h 29′ „ 2 h 29′	25,77	23,43	0,799
	2 h 35′ „ 3 h 35′	23,67	22,70	0,758
	3 h 41′ „ 4 h 41′	22,33	20,46	0,793
	4 h 43′ „ 6 h 29′	19,30	19,28	0,727
Nr. 34 9.—10. Juli 1910 N = 10,3 g	9 h 00′ bis 10 h 00′	22,49	22,38	0,731
	10 h 07′ „ 11 h 07′	26,93	25,39	0,771
	11 h 14′ „ 12 h 14′	28,28	26,02	0,791
	12 h 22′ „ 1 h 22′	26,68	24,92	0,779
	1 h 30′ „ 3 h 30′	26,77	25,20	0,772
	3 h 40′ „ 5 h 40′	23,13	22,22	0,712

Tabelle 26.

Steigerung des Gaswechsels in den Versuchen 33 und 34.

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
33	8 h 57′ bis 9 h 57′	25,04	23,94
	9 h 57′ „ 10 h 07′	4,26	4,06
	10 h 07′ „ 11 h 07′	26,16	24,76
	11 h 07′ „ 11 h 14′	3,21	2,97
	11 h 14′ „ 12 h 14′	28,97	26,15
	12 h 14′ „ 12 h 21′	3,45	3,12
	12 h 21′ „ 1 h 21′	30,24	27,26
	1 h 21′ „ 1 h 29′	3,74	3,38
	1 h 29′ „ 2 h 29′	25,77	23,43
	2 h 29′ „ 2 h 35′	2,47	2,26
	2 h 35′ „ 2 h 37′	0,80	0,72
Total . .	5 Std. 40 Min.	154,11	142,05
	Nüchternwert	132,3	119,2
	Zunahme	+ 21,8	+ 22,8

Nummer des Versuches	Zeit	CO_2-Ausscheidung	O_2-Verbrauch
34	10 h 00′ bis 10 h 07′	3,00	2,80
	10 h 07′ „ 11 h 07′	26,93	25,39
	11 h 07′ „ 11 h 14′	3,22	3,01
	11 h 14′ „ 12 h 14′	28,28	26,02
	12 h 14′ „ 12 h 22′	3,66	3,40
	12 h 22′ „ 1 h 22′	26,68	24,92
	1 h 22′ „ 1 h 30′	3,56	3,36
	1 h 30′ „ 3 h 30′	53,54	50,41
	3 h 30′ „ 3 h 40′	4,46	4,20
Total . .	5 Std. 40 Min.	153,33	143,51
	Nüchternwert	132,3	119,2
	Zunahme	+ 21,0	+ 24,3
	Mittelwert der Zunahme	+ 21,4	+ 23,6
	berechnet	+ 26,2	+ 20,1

Tabellen 25 und 26 geben die Resultate der Versuche mit kombinierter einmaliger Zufuhr von 50 g Dextrose + 100 g Kasein an. Beide Versuche 33 und 34 stimmen sehr gut überein. Die Mittel der Zunahmewerte für die CO_2-Ausscheidung resp. den O_2-Verbrauch entsprechen nicht sehr gut den berechneten, durch Addition der Ergebnisse der Versuche 22, 23 einerseits und 27 andererseits ermittelten Zahlen. Nur auffallend ist in allen drei Versuchen dieser Serie die höhere O_2-Aufnahme, welche eine merkliche Herabsetzung des respiratorischen Quotienten verursacht. Derselbe ist hier ebenso niedrig wie in den Fettversuchen. Dieses Verhalten deutet auf intermediäre Prozesse hin, z. B. Bildung eines sauerstoffreichen Körpers. Die Berechnung der Verbrennungen ergibt hier folgendes:

Versuchsdauer: 5 Stunden 40 Minuten.
N-Ausscheidung = 8,9 g,
CO_2-Ausscheidung = 153,7 g = 78,177 Liter,
O_2-Verbrnuch = 142,8 g = 99,79 Liter.
R. Q. = 0,783.

Eiweissverbrennung = 55,5 g;
Nüchternwert = 20,9 g, also + 34,6 g.
Fettverbrennung = 20,5 g;
Nüchternwert = 21,2 g, also — 0,7 g.
Kohlehydratverbrennung = 7,3 g;
Nüchternwert = 25,3 g, also — 18,0 g.
Energieumsatz = 458 Cal.;
Nüchternwert = 398 Cal., also + 60 Cal.

Die Eiweissverbrennung weist in keinem Versuche eine ersparende Wirkung der zugleich dargereichten Dextrose auf. In den zwei letzten Versuchen ist dieselbe sogar nicht unbedeutend gestiegen.

Zusammenfassung.

1. Findet die Zufuhr von Eiweiss und Zucker in mehreren gleich grossen Dosen statt, so erhält man eine Steigerung der stündlichen CO_2-Ausscheidung, welche der Summe der nach Zucker- resp. Eiweisszufuhr allein beobachteten Steigerungen entspricht.

2. Findet einmalige Zufuhr statt, so folgt die CO_2-Ausscheidung vielleicht dem gleichen Gesetze. Der O_2-Verbrauch wird aber höher als die berechnete Zahl.

Tabelle 27.

Generaltabelle I.

Versuche Nr.	Dauer	Art der Zufuhr	CO_2-Ausscheidung			O_2-Verbrauch			Respiratorischer Quotient
			Total	Zunahme		Total	Zunahme		
			g	g	%	g	g	%	
17, 18	1 h 00′	nüchtern	23,36	—	—	21,05	—	—	0,805
19, 21	3 h 30′	50 g Kasein	86,9	+ 5,2	+ 6,4	79,7	+ 6,0	+ 8,1	0,793
22, 23	5 h 45′	100 g Kasein	155,1	+ 20,8	+ 15,5	137,8	+ 16,7	+ 14,0	0,819
24, 25	7 h 00′	150 g Kasein	199,5	+ 36,0	+ 22,0	179,8	+ 32,5	+ 22,1	0,807
26	9 h 30′	200 g Kasein	280,1	+ 58,2	+ 26,2	254,2	+ 54,2	+ 27,1	0,801
27	2 h 03′	50 g Dextrose	53,3	+ 5,4	+ 11,3	46,5	+ 3,4	+ 7,9	0,835
28	4 h 30′	100 g Dextrose	115,1	+ 10,0	+ 10,0	104,2	+ 9,5	+ 10,0	0,805
29, 30	7 h 30′	50 g Olivenöl	161,2	— 14,0	— 7,9	148,8	— 9,1	— 5,8	0,787
31	8 h 08′	150 g Olivenöl	189,2	— 0,8	— 0,4	179,6	+ 9,5	+ 5,6	0,766
32	5 h 30′	50 g Dextrose + 50 g Kasein	139,8	+ 11,3	+ 8,8	131,8	+ 16,0	+ 13,8	0,772
33, 34	5 h 40′	50 g Dextrose + 100 g Kasein	153,7	+ 21,4	+ 16,1	142,8	+ 23,6	+ 19,8	0,783

Tabelle 28.

Generaltabelle II.

Versuche Nummer	Dauer	Zufuhr	Eiweissverbrennung		Fettverbrennung		Kohlehydrat-verbrennung		Energieumsatz		
			total g	Differenz v. Nüchtern-wert	total g	Differenz	total g	Differenz	total Calorien	Differenz Calorien	Differenz %
17, 18	1 h	nüchtern	3,69	—	3,74	—	4,48	—	70,2	—	—
19, 21	3 h 30′	50 g Kasein	20,0	+ 7,1	12,7	— 0,3	11,1	— 4,6	265	+ 19	+ 7,7
22, 23	5 h 45′	100 g „	45,0	+ 23,8	17,1	— 4,4	24,5	— 1,1	458	+ 53	+ 13,1
24, 25	7 h	150 g „	61,5	+ 35,7	23,3	— 2,9	25,0	— 6,3	611	+ 118	+ 24,0
26	9 h 30′	200 g „	93,1	+ 58,1	32,9	— 2,6	18,7	— 23,9	840	+ 171	+ 25,5
27	2 h 3′	50 g Dextrose	7,6	± 0,0	6,8	— 0,9	13,9	+ 4,7	156	+ 12	+ 8,2
28	4 h 30′	100 g „	16,9	± 0,0	19,3	+ 2,5	21,6	+ 1,0	347	+ 30	+ 9,5
29, 30	7 h 30′	50 g Olivenöl	21,2	— 6,4	31,2	+ 3,2	25,6	— 8,0	497	— 30	— 5,7
31	8 h 8′	150 g „	25,0	— 5,0	42,5	+ 12,1	20,0	— 16,5	593	+ 20	— 3,5
32	5 h 30′	50 g Dextrose + 50 g Kasein	27,5	+ 7,1	27,6	+ 7,0	12,8	— 11,8	426	+ 40	+ 10,3
33, 34	5 h 40′	50 g Dextrose + 100 g Kasein	55,5	+ 34,6	20,5	— 0,7	7,3	— 18,0	458	+ 60	+ 15,1

3. Der R. Q. ist nach kombinierter Zufuhr von Kasein und Dextrose stets niedriger als in den Nüchternversuchen.

4. Die Stickstoffausscheidung ist durch die gleichzeitige Zufuhr von Dextrose nicht vermindert worden.

Vergleichende und kritische Besprechungen der Ergebnisse.

In den vorhergehenden Kapiteln habe ich nur diejenigen Resultate zusammengestellt, welche unmittelbar aus dem feststehenden Tatsachenmaterial meiner Versuche mit Sicherheit hervorgehen; solches Material bilden z. B. die absoluten Zahlen des Gaswechsels.

In diesem letzten Kapitel möchte ich einige mehr theoretische Betrachtungen über die Deutung der Veränderungen des Gaswechsels nach Nahrungsaufnahme mitteilen. Dazu werde ich das übrige Zahlenmaterial, so die Verbrennung der einzelnen Stoffe und den Energieumsatz, mehr in die Besprechung hereinziehen. Diese Werte müssen als gute Annäherungszahlen angesehen werden und verdienen infolgedessen Beachtung:

Einen Einwand gegen die Berechnung der Stoffverbrennungen und des Energieumsatzes bei relativ kurzen Perioden habe ich S. 527 bereits widerlegt. Die Eiweissverbrennung ist auf ihr Maximum eingeschätzt worden. Allerdings kann das Eiweiss an intermediären Prozessen (z. B. Fettbildung) mitbeteiligt sein, ohne dass dessen Stickstoff so rasch in den Harn übergeht wie bei der Totalverbrennung. Die Untersuchungen von Chauveau und Contejean[1]) beweisen das schnelle Auftreten der N-Ausscheidung im Harne eigentlich nur nach einer totalen Eiweisszersetzung (S. 528). — Dass die Beteiligung grosser Mengen von Kohlehydraten am Stoffwechsel die Berechnung unsicher machen [Falta, Grote und Staehelin[2])], geht aus meinen Versuchen nicht hervor. Durch die Kohlehydratzufuhr be-

1) Chauveau et Contejean, Contemporanéité de la formation et de l'élimination des déchets azotés chez les sujets en état de jeûne. Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. t. 150 p. 1478. 1910. — Chauveau et Contejean, Élimination des déchets azotés dans l'acte de la sécrétion rénale, chez le sujet en état d'inanition. Rapport de cette élimination avec celle de l'eau, véhicule des excreta urinaires. Indépendance réciproque des deux phénomènes. Compt. rend. de l'Acad. d. scienc. t. 150 p. 1647. 1910.

2) Falta, Grote und Staehelin, Versuche über den Kraft- und Stoffwechsel und den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen unter dem Einfluss verschiedener Ernährung beim Hund. Hofmeister's Beiträge Bd. 9 S. 333. 1907.

steht bei der gewählten Versuchsanordnung keine Veränderung in der Stickstoffausscheidung. Ausserdem erreicht der Gaswechsel sogar nach der grössten Menge geniessbaren Zuckers bereits nach 6 Stunden den Nüchternwert.

Der Grundumsatz.

Ich habe bereits dargelegt, dass der Gaswechsel im nüchternen Zustande bei vorsätzlicher Muskelruhe oder Schlaf für dasselbe Individuum immer denselben Wert beibehält; er ist unabhängig von der Tageszeit und von der Temperatur der Aussenluft. Es hat sich weiter ergeben, dass bei einer bestimmten Muskeltätigkeit die entsprechende Kohlensäureabgabe sich der CO_2-Ausscheidung des Grundumsatzes einfach addiert [Johansson[1]), Johansson und Koraen[2])]. Der Sauerstoffverbrauch folgt dem gleichen Gesetze [Chauveau[3]), Magnus-Levy[4]) S. 234]. Findet mit einer bestimmten Muskelarbeit gleichzeitig Zufuhr aus dem Darme statt, so addieren sich die beiden entsprechenden Kohlensäuremengen unabhängig voneinander, zu der CO_2-Abgabe des Grundumsatzes [Johansson und Koraen[5])]. Die Untersuchungen von Johansson[6]) nach Zuckerzufuhr, meine eigenen Versuche nach Eiweiss- resp. Dextrosezufuhr beweisen, dass die durch Nahrungszufuhr bewirkte Steigerung des Gaswechsels sich in ganzer Grösse zu dem Grundumsatze addiert. Der Beweis dafür liegt darin, dass bei stufenweiser Steigerung der

---

1) Johansson, Untersuchungen über die Kohlensäureabgabe bei Muskeltätigkeit. Skandin. Arch. Bd. 11 S. 305. 1901.

2) Johansson und Koraen, Untersuchungen über die CO_2-Abgabe bei statischer und negativer Muskeltätigkeit. Skandin. Arch. Bd. 13 S. 229. 1902.

3) Chauveau, Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 144 S. 237. 1907. — Chauveau, La supériorité de la dépense énergétique inhérente à l'alimentation carnée, par rapport de la dépense qu'entrainent les régimes où prédominent les aliments à composition ternaire. Conséquences au point de vue de la théorie générale de l'alimentation. Compt. rend. Acad. d. scienc. t. 144 p. 173. 1907.

4) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

5) Johansson und Koraen, Wie wird die CO_2-Abgabe bei der Muskelarbeit von der Nahrungsaufnahme beeinflusst. Skandin. Arch. Bd. 13 S. 251. 1902.

6) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1908.

Nahrungszufuhr die Zunahmewerte für den Gaswechsel sich entsprechend einer arithmetischen Progression verhalten. Das könnte nicht der Fall sein, wenn durch die Nahrung eine Ersparnis im Ruheumsatze irgendwo stattgefunden hätte. Diese Schlussfolgerung ist sicher; sie braucht nicht durch die Berechnung der Verbrennungen der einzelnen Stoffe gestützt zu werden; sie stellt vielmehr eine Kontrolle dar für die Richtigkeit der berechneten Zahlen, welche den Anteil der einzelnen Stoffe an der Verbrennung angeben sollen (Generaltabelle II). In der Tat stimmen die erhaltenen Werte ziemlich gut mit dem erwähnten Ergebnis überein. Die Zunahme des Energieumsatzes wird in den Eiweissversuchen ausschliesslich durch eine Mehrverbrennung von Eiweiss bestritten. Fett- und Kohlehydratverbrennung bleiben auf dem Nüchternwert; die in den Berechnungen erhaltenen Differenzen sind alle negativ und deuten darauf hin, dass intermediäre Prozesse mit im Spiele sind (siehe später). In den Dextroseversuchen bleiben Eiweiss- und Fettverbrennung auf dem Nüchternwert. Diese Unveränderlichkeit des Grundumsatzes, was die Beteiligung der einzelnen Stoffe am Stoffwechsel anbetrifft, ist zum ersten Male durch die vorliegenden Untersuchungen erwiesen.

Die Ölversuche scheinen eine Ausnahme zu machen; die Herabsetzung des Gaswechsels, der Eiweiss- und Kohlehydratverbrennung ist hier ausserhalb der Versuchsfehler. Sollte das Fett eine Sonderstellung einnehmen? Es ist vielleicht doch möglich, diese Ersparnis zu erklären, wie später auseinandergesetzt wird, ohne das Prinzip der Unveränderlichkeit des Grundumsatzes opfern zu müssen. Dasselbe wird von so vielen anderen Tatsachen gestützt, dass ich es doch als richtig ansehen möchte. Der Organismus bestreitet seinen Grundumsatz, unabhängig von der momentanen Nahrungsaufnahme. A priori ist diese Annahme bereits von vornherein sehr plausibel. Die elementaren Prozesse im Körper verlaufen unter konstanten Verhältnissen. v. Hoesslin[1]) hatte diese Hypothese, hauptsächlich auf theoretische Überlegungen gestützt, schon angenommen. Der Bedarf der Zellen bestimmt das Maass der Verbrennungen der einzelnen Stoffe.

---

1) v. Hoesslin, Über den Einfluss der Nahrungszufuhr auf Stoff- und Kraftwechsel. Virchow's Arch. Bd. 89 S. 333. 1882.

Deutung der Veränderungen des Gaswechsels und des Energieumsatzes nach Nahrungsaufnahme.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen, welche zur Lösung dieser Frage beitragen sollten, gehen hier die Ansichten immer noch auseinander. Die Steigerung des Umsatzes nach Eiweiss-, Kohlehydrat- und reichlicher Fettzufuhr ist eine bekannte Tatsache. Zuntz und Mering[1]), Speck[2]) u. a. führen dieselbe auf die „Verdauungsarbeit" zurück. Den erheblichen Einfluss, welchen diese „Darmdrüsenarbeit" [Magnus-Levy[3])] auf die Grösse des Stoffwechsels haben muss, lassen die Anhänger dieser Hypothese daraus hervorgehen, dass man durch unverbrennliche, die Darmtätigkeit anregende Substanzen bedeutende Erhöhungen des Stoffwechsels bewirken kann [Zuntz-Mering[1]), Loewy[4]), Zuntz und Hagemann[5])].

Dieser Annahme steht die Auffassung Rubner's[6]) gegenüber; nach derselben spielt die Darmdrüsenarbeit eine nur unbedeutende Rolle: die Steigerung des Umsatzes würde sich im wesentlichen auf Vorgänge beziehen, welche sich bei und zur Verarbeitung der zugeführten Nahrung abspielen. Die Anschauung Rubner's wird unter anderen von Koraen[7]), Jaquet und Svenson[8]), Lusk[9]),

---

1) Zuntz und Mering, Inwiefern beeinflusst Nahrungszufuhr die tierischen Oxydationsprozesse. Pflüger's Arch. Bd. 32 S. 173. 1883.

2) Speck, Physiologie des menschlichen Atmens nach eigenen Untersuchungen Kap. IV. 1892.

3) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

4) O. Loewy, Über den Einfluss der salinischen Abführmittel auf den Gaswechsel des Menschen. Pflüger's Arch. Bd. 43 S. 515. 1888.

5) Zuntz und Hagemann, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit. Kap. Vc S. 271. Berlin 1898.

6) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902. — Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. 1908, und Arch. f. Hygiene Bd. 66 S. 1. 1908.

7) Koraen, Über den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 11 S. 176. 1901.

8) Jaquet und Svenson, Zur Kenntnis des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 41 S. 375. 1900.

9) Lusk, Ernährung und Stoffwechsel, 2. Aufl. 1910.

Staehelin[1]) und Heilner[2]) vertreten. Magnus-Levy, der durch seine Versuche mit Knochenfütterung am Hunde zur Annahme der Zuntz-Mering'schen Theorie beigetragen hat, nimmt letztere an, mit dem Zusatze aber, dass bei Zufuhr von Eiweiss noch andere Prozesse mit im Spiele sein müssen[3]). Eine der Rubner'schen Auffassung ähnliche Theorie ist diejenige von Chauveau[4]), Kaufmann[5]) u. a. Nach letzterer Anschauung werden Eiweiss, Fett und Kohlehydrate der Nahrung in Körperfett umgewandelt; zu seiner Verwertung wird das Fett wieder zu Glykose oxydiert.

Fr. v. Müller[6]) neigt zu der Annahme, „dass reichliche oder überschüssige Nahrung und besonders Eiweisszufuhr einen gewissen Reiz auf die lebenden Zellen ausübt, die Oxydationsprozesse steigert und zu einer überflüssigen Erwärmung des Körpers und zu einer Erregung des Herzens, der Atmungsorgane, des Nervensystems führt". Müller nimmt eine gewisse Luxuskonsumption[7]) an. Seine Anschauung ist derjenigen Rubner's sehr ähnlich[8]).

1) Falta, Grote und Staehelin, Versuche über den Kraft- und Stoffwechsel und den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen unter dem Einfluss verschiedener Ernährung beim Hund. Hofmeister's Beiträge Bd. 9 S. 333. 1907. — Staehelin, Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutzirkulation und der Diurese. Zeitschr. f. Biol. Bd. 49 S. 199. 1907.

2) Heilner, Zur Frage der Verdauungsarbeit. Zeitschr. f. Biol. Bd. 50 S. 488. 1908. — Siehe in Zuntz (Die Bedeutung der Verdauungsarbeit im Gesamtstoffwechsel der Menschen und der Tiere. Naturw. Rundschau Bd. 21 Nr. 38. 1906) eine Kritik der Arbeiten Heilner's (Die Wirkung des dem Tierkörper per os und subkutan zugeführten Traubenzuckers. Mit besonderer Berücksichtigung der Frage von der Verdauungsarbeit. Zeitschr. f. Biol. Bd. 48 S. 144. 1906.

3) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

4) Chauveau, Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes. Compt. rend. Acad. des sciences t. 144 p. 237. 1907.

5) Kaufmann, Méthode pour servir à l'étude des transformations chimiques intra-organiques etc. Arch. de Physiol. serie V t. 28 p. 329. 1896. — Kaufmann, Notions préliminaires sur l'étude des transformations chimiques intra-organiques. Compt. rend. Soc. biol. t. 48 p. 381. 1896.

6) Fr. v. Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 272. 1900.

7) Über die Frage der Luxuskonsumption siehe die kritische Zusammenfassung Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels S. 297.

8) Die anderen Theorien besitzen fast nur noch geschichtliches Interesse (Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels etc.).

Die Rubner'sche Theorie sowie die Müller'sche Vorstellung fussen vorwiegend darauf, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe eine verschiedene Steigerung des Umsatzes verursachen. Diese Steigerung ist weitaus am höchsten für die Eiweissstoffe. Diese Tatsache wird zur Widerlegung der Hypothese der Darmdrüsenarbeit angeführt.

In der Tat wird von samtlichen Autoren gefunden, dass die Steigerung des Gaswechsels weitaus am höchsten nach Zufuhr von Eiweiss ist. Zuntz selbst[1]) rechnet, dass die Steigerung des Umsatzes, welche er auf die Verdauungsarbeit zurückführt, beträgt:

Für 1 g N = 4,65 Cal.
„ 1 g Fett = 0,24 Cal.
„ 1 g Stärke = 0,41 Cal.

Dass die Verdauungsarbeit (Absonderung der Verdauungssäfte, Peristaltik usw.) eine bestimmte, sichere Grösse darstellt, scheint mir ohne weiteres klar; diese Grösse kann aber nicht der totalen Steigerung des Umsatzes nach Nahrungszufuhr entsprechen. „Fick[2]) berechnet, dass die Sekretion von 5 kg Verdauungssäften eine Mehrausgabe von 4,5 Liter CO_2 oder 20 Cal. erfordert.“ Magnus-Levy[3]) (S. 228) rechnet für eine gemischte Kost von ca. 2500 Cal. einen Energieaufwand von rund 200 Cal. Cohnheim[4]) hat auf eine geistreiche Art versucht, den Energieaufwand bei der Verdauungsarbeit zu bestimmen. Zwischen wirklicher Fütterung und Scheinfütterung besteht nach ihm kein Unterschied. Nun liegt die Energieproduktion bei der Scheinfütterung um 3,3 Cal. = 0,98 g CO_2 = 0,35 g Fett höher als bei Hunger. Diese Differenz ist durch die Arbeit der Verdauungsorgane zu erklären. Tigerstedt[5]) rechnet nach den Messungen Claude Bernard's, dass im Nüchtern-

1) Zuntz, Über die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. Pflüger's Arch. Bd. 83 S. 568. 1901.

2) Fick, Die Zersetzungen des Nahrungseiweisses im Tierkörper. Sitzungsbericht d. physikal.-mediz. Gesellsch. zu Würzburg 1890 S. 1. Zit. nach Müller, Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge Nr. 272. 1900.

3) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

4) Cohnheim, Der Energieaufwand bei der Verdauungsarbeit. Arch. f. Hygiene Bd. 57 S. 401. 1906.

5) Tigerstedt, Die Wärmeökonomie des Körpers. Nagel's Handb. 2. Hälfte I. Teil S. 578. 1906.

zustande die Lebertätigkeit ca. 370 Cal. pro die beansprucht. Allerdings darf die Bedeutung aller dieser calorischen Zahlen nicht zu hoch angeschlagen werden; die Grundlage, auf welcher sie beruhen, ist sehr unsicher. Ob die Verdauungsarbeit mit Eiweisszersetzung einhergeht, lässt sich aus der Literatur nicht mit Sicherheit schliessen. Die Versuche Cohnheim's[1]) geben uns darüber nichts Positives[2]). Allerdings kommt Roehl[3]) auf Grund von Selbstversuchen mit möglichst N-freier Nahrung, in welchen der Harnstickstoff stündlich bestimmt wurde, zu dem Ergebnis, dass eine Steigerung der N-Ausscheidung durch die Nahrungsaufnahme nicht eintritt. Andererseits glauben London und Polowzowa[4]) aus Versuchen an Fistelhunden schliessen zu dürfen, dass sich bei Kohlehydratverdauung ein „Verdauungsstickstoffwechsel" nachweisen lasse, der in einer Ausscheidung von N-haltigen Substanzen ins Darmlumen mit nachfolgender teilweiser Aufsaugung derselben sich äussert. Dass die Verdauungsarbeit auch auf Kosten von Eiweiss einhergeht, wird von Zuntz[5]) ausdrücklich betont. Die von Arrhenius[6]) ausgeführten Berechnungen der zahlreichen Versuche, die in dem Petersburger Institut für experimentelle Medizin angestellt worden sind, ergeben unter anderem, dass die Gesamtmenge der abgesonderten Verdauungssäfte, mit Ausnahme der Gliadinversuche, der Menge der Nahrungsmittel proportional ist. Dies dürfte vielleicht dafür sprechen, dass die Verdauungsarbeit für die verschiedenen Nahrungsstoffe gleich ist. Wenn wir uns schliesslich überlegen, aus welchen Komponenten der Grundumsatz besteht, so müssen wir unbedingt einen wenn auch geringen Bruchteil desselben der Darmdrüsenarbeit zusprechen. Die Abdominalorgane sind im Nüchternzustande nicht in Ruhe; die

1) Cohnheim, Der Energieaufwand bei der Verdauungsarbeit. Arch. f. Hygiene Bd. 57 S. 401. 1906.

2) Die Versuchsreihen sind dazu etwas ungünstig ausgefallen, indem die Schwankungen in der Hunger- resp. Scheinfütterungsserie zu gross sind. Cohnheim behauptet, dass die N-Ausscheidung nicht vermehrt sei.

3) Roehl, Über den Eiweissumsatz bei der Verdauungsarbeit. Pflüger's Arch. Bd. 118 S. 547. 1907.

4) London und Polowzowa, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 56 S. 512.

5) Zuntz, Über die Bedeutung der verschiedenen Nährstoffe als Erzeuger der Muskelkraft. Pflüger's Arch. Bd. 83 S. 568. 1901.

6) Arrhenius, Die Gesetze der Verdauung und Resorption. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 63 S. 323. 1909.

Sekretion der grossen Drüsen geht aber sicher mit einem Energieaufwand einher. Auch nach protrahiertem Hunger kann diese Darmdrüsenarbeit nicht auf Null herabgedrückt werden[1]). Doch gehört die ganze Verdauungsarbeit im Nüchternzustande nicht zu den Prozessen, welche man sich unter dem Ausdruck Grundumsatz vorstellt.

Ölzufuhr. Betrachten wir nun die Vorgänge nach Ölzufuhr. Die Fette bedingen scheinbar die einfachsten Resorptionsverhältnisse. Wir wissen bestimmt, dass überschüssiges Fett ziemlich vollständig und, ohne wesentliche Veränderungen zu erfahren, in den Fettdepots des Körpers niedergelegt wird[2]) [Rosenfeld[3])]. Bei der Fettresorption finden ausserdem intermediäre Prozesse, welche den Gaswechsel merklich beeinflussen, wahrscheinlich nicht statt. Die strittige Frage der Zuckerbildung aus Fett kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Ich beschränke mich, nur anzugeben, dass auch diejenigen Forscher, welche eine Zuckerbildung aus Fett für möglich, sogar wahrscheinlich halten, derselben nur unter besonderen Ernährungsverhältnissen, z. B. beim schweren Diabetes, eine Rolle anerkennen, z. B. Magnus-Levy[4]), Pflüger[5]). v. Noorden[6]) scheint neuerdings die Zuckerbildung aus Fett als „einen ganz gewöhnlichen, auch dem gesunden Organismus eignen Vorgang“ zu betrachten; er selbst gibt aber zu, dass bis jetzt noch keine Beweise dafür vor-

1) Das ist vielleicht die Ursache der Unterschiede im Energieumsatz zwischen dem Nüchtern- und dem Hungerzustande.

2) Rosenfeld hat (nach Lebedeff und Munk) bewiesen, dass die Beschaffenheit des angelagerten Fettes, je nach der Art des verfütterten Fettes, wechselt. Dies ist nach den neueren Versuchen von Abderhalden und Brahm (Ist das am Aufbau der Körperzelle beteiligte Fett in seiner Zusammensetzung von der Art des aufgenommenen Nahrungsfettes abhängig. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 65 S. 330. 1910.) nur in beschränktem Maasse richtig. Nach letzteren Autoren ist das Zellfett in seiner Zusammensetzung von der Art des Nahrungsfettes unabhängig.

3) Rosenfeld, Die Fettleber beim Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 28 Heft 5—6. 1895. — Die Fettleber beim Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 36 Heft 3—4. 1898. — Fettbildung. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1 u. 2, I. Abt., 1902 u. 1903.

4) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

5) Pflüger, Das Glykogen. Pflüger's Arch. Bd. 96 S. 288. 1903.

6) v. Noorden, Diabetes mellitus. v. Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels Bd. 2 S. 37. 1907.

liegen. Die Versuche von Chauveau, Tissot und de Varigny[1]), welche diesen Beweis darbringen wollen, können unmöglich als einwandfrei gelten; siehe hierüber die Kritik von Zuntz[2]). Aus den neuen Untersuchungen von Maignon[3]) scheint hervorzugehen, dass das verfütterte Fett weder beim Gesunden noch beim Diabetiker in Kohlehydrate umgewandelt wird. Diese Zuckerbildung aus Fett kann in meinen Versuchen nicht in Betracht kommen. Über den intermediären Stoffwechsel der Fette sei noch erwähnt, dass nach den Versuchen Mansfeld's[4]) das resorbierte Fett im Blute zum Teil irgendeine Art von Bindung mit Eiweiss eingehen muss; in dieser Form geht es nicht in Äther über; im Blutserum des normalen Hundes soll ungefähr die Hälfte des Fettes gebunden sein. Im Blute findet danach keine Lipolyse statt, sondern eine Bindung von Fett an Eiweiss. Eine ähnliche Annahme hatte bereits Miescher[5]) aufgestellt. Andererseits läge nach Rosenfeld[6]) die Annahme einer Paarung zwischen Fetten und Hexosen sehr nahe.

Von diesen Ergebnissen ausgehend, versuchen wir nun die Stoffwechselveränderungen nach Fettzufuhr zu erklären. Ich habe bereits erwähnt, dass unter anderen Koraen's Versuche eine geringe Herabsetzung der CO_2-Ausscheidung nach Ölzufuhr aufweisen. Magnus-Levy[7]) fand keine Wirkung der Fette auf den Gaswechsel. Rubner[8]) (S. 51) hingegen beobachtete nach mässig

---

1) Chauveau, Tissot, de Varigny, La destination immédiate des aliments gras, d'après la détermination par les échanges respiratoires etc. Compt. rend. de l'Acad. des scienc. t. 122 p. 1169. 1896.

2) Zuntz, Über Prüfung des Gesetzes von der Schaltung der Energie im Tierkörper. du Bois-Reymond's Arch., physiol. Abt. 1896 S. 358. — Über die Rolle des Zuckers im tierischen Stoffwechsel. du Bois-Reymond's Arch., physiol. Abt. 1896 S. 538.

3) Maignon, Du rôle des graisses dans la production du glycogène. Compt. rend. soc. biol. t. 64 p. 671. 1908.

4) Mansfeld, Untersuchungen über die Fettwanderung. Magyar Orvosi Arch. 9. Zit. Maly's Jahresber. 1908 S. 84. — Mansfeld (gemeinsam mit Hamburger und Verjár), Studien über Physiologie und Pathologie der Fettwanderung. Pflüger's Arch. Bd. 129. 1909.

5) Miescher, Histochemische und physiologische Arbeiten. Leipzig 1897.

6) Rosenfeld, Verfettungsfragen. Verhandl. d. Kongr. f. innere Mediz. Bd. 24 S. 279. 1907.

7) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1894.

8) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

grossen Dosen in 24stündigen Versuchen eine Steigerung des Umsatzes. Heilner[1]) konnte bei hungernden Tieren nach Ölzufuhr per os keine eiweissparende Wirkung beobachten[2]). Nach meinen eigenen Versuchen kommt dem Olivenöl ein ausgesprochener herabsetzender Einfluss sowohl auf die Eiweiss- wie auf die Kohlehydratverbrennung zu. Nach geringer Zufuhr von Öl wird auch der Energieumsatz sicher herabgesetzt (zwei sehr gut miteinander übereinstimmende Versuche Nr. 29 und 30); es findet also nicht einfach Eiweiss- resp. Kohlehydratsparung und kompensatorische vermehrte Fettverbrennung statt. Diese Wirkung des eingeführten Öles tritt gleich nach Verabfolgung desselben ein. Diese Herabsetzung der Kohlehydrat- und Eiweissverbrennung kann meines Erachtens nur an demjenigen Bruchteil des Grundumsatzes stattfinden, welcher von dem Magendarmtraktus und dessen abhängigen Drüsen erzeugt wird (s. S. 572—573). Wir wissen bereits, dass das Öl eine Abnahme der freien Salzsäure und Gesamtazidität sicher verursacht. Es übt ausserdem auf die motorische Funktion eine Verlangsamung aus [Walko[3]), Rütimeyer[4])]. Hierin unterscheidet sich das Öl sowohl von den Kohlehydraten [London und Polowzowa[5])] wie von den Eiweisskörpern. Im gleichen Sinne wären die Beobachtungen von Biernacki[6]) zu verwerten; derselbe fand, dass nach überreicher Fettnahrung unzweifelhaft eine Schwächung der Eiweissoxydation statt-

1) Heilner, Über den Einfluss der subkutanen Fettzufuhr auf den Eiweissstoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 54. 1910.

2) Subkutane Fettzufuhr, welche v. Leube (Handbuch der Ernährung und Diätetik. Leyden-Klemperer, 2. Aufl., Bd. 1 S. 395. 1903.) therapeutisch zu verwenden versuchte, steigert sogar deutlich die Eiweisszersetzung. — Koll, Die subkutane Fetternährung vom physiologischen Standpunkt. Habilitationsschrift. Würzburg 1897. — Heilner, Über den Einfluss der subkutanen Fettzufuhr auf den Eiweissstoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 54. 1910.

3) Walko, Über den Einfluss der Fette auf die Magenverdauung und über die Behandlung der Hyperazidität. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. innere Mediz. Bd. 24 S. 142. 1903.

4) Rütimeyer, Über die therapeutischen Erfolge der Öltherapie bei Magenkrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte Bd. 28 S. 649 u. 690. 1908.

5) London und Polowzowa, Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 56 S. 512.

6) Biernacki, Untersuchungen über den Einfluss der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel. Polnisches Arch. f. biol. u. mediz. Wissensch. Bd. 3 S. 272. 1907. Zit. nach Maly's Jahresber. d. Tierchemie Bd. 37 S. 433.

findet: dieselbe gibt sich kund durch Zunahme von sogenanntem Aminostickstoff im Harne. Überfettete Nahrung hatte schliesslich regelmässig Stuhlverstopfung herbeigeführt.

Aus dieser Deutung der Versuchsresultate nach Zufuhr von 50 g Öl geht natürlich nicht hervor, dass eine solche Nahrung ohne Verdauungsarbeit vom Körper assimiliert wird. Eine Verdauungsarbeit findet sicher noch statt, nur ist sie geringer als die Gesamtdarmdrüsenarbeit, welche in meinen Nüchternversuchen noch zur Geltung kommt. Vergrössern wir die Ölzufuhr, so muss die Verdauungsarbeit zunehmen. In der Tat bekommen wir nach Zufuhr von 150 g Öl eine Steigerung des Energieumsatzes von rund 50 Cal. gegenüber dem Energieverbrauch nach 50 g Öl. Hat sich die oben angegebene spezifische, herabsetzende Wirkung des Öles in ihrer Grösse nicht verändert, so sind diese 50 Cal. der Ausdruck der Verdauungsarbeit für 100 g Öl.

Ist meine Annahme richtig, so besteht die Unveränderlichkeit des Grundumsatzes doch zu Recht. Derselbe wird in der Norm durch den Gaswechsel im nüchternen Zustande und bei vollständiger Muskelruhe ausgedrückt. Die Verdauungsarbeit (siehe oben), welche mit einbezogen wird, verursacht aber einen Fehler, den man nicht zu gering schätzen darf. Aus meinen Ölversuchen berechnet, möchte ich den Anteil der Verdauungsarbeit an dem Grundumsatz für einen Totalenergieverbrauch von rund 500 Cal. auf ca. 60 Cal. in Minimum schätzen[1]).

Kohlehydratzufuhr. Schon etwas komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Kohlehydraten. Fast sämtliche Autoren fanden, dass Kohlehydrate eine erheblichere Zunahme des Stoffwechsels bewirken als die Fette. Der respiratorische Quotient steigt bei Zufuhr von Kohlehydraten binnen kurzem merklich an. Daraus wurde geschlossen, dass die Kohlehydrate sogleich nach ihrer Resorption vom Körper angegriffen werden. Die genossenen Kohlehydrate sollten vor dem Körperfett resp. Nahrungsfett zerfallen. Meine Versuche ergeben, dass es bei der von mir gewählten Versuchsanordnung sicher nicht der Fall ist. Dextrosezufuhr setzt die Fett- resp. Eiweissverbrennung nicht herab. Es wird auch nicht die total zugeführte Dextrosemenge verbrannt. Ein Teil derselben wird jedenfalls als

1) Herabsetzende Wirkung von 50 g Öl = 30 Cal. + Verdauungsarbeit für 50 g Öl = in Minimum 25 Cal.

Glykogen abgelagert; dies geht aus zahlreichen Untersuchungen der verschiedensten Autoren hervor [Pflüger[1]), Grube[2])].

Die Steigerung des Gaswechsels dürfte aber eine andere Ursache haben als eine Mehrverbrennung an Zucker; dieselbe in der Darmdrüsenarbeit zu suchen, scheint mir nicht richtig. Dextrosezufuhr im Hungerzustande, wobei nur Glykogenbildung stattfindet, verursacht keine Steigerung des Gaswechsels, obgleich die Arbeit, welche hier vom Verdauungsapparat geleistet wird, wohl die gleiche ist wie im Nüchternzustande [Johansson[3])]. Die im Nüchternwert (Grundumsatz) ausgedrückte Grösse der Verdauungsarbeit reicht zur Absorption der Dextrose sicher aus. Eine andere Annahme gewinnt aber in der letzten Zeit immer mehr Anhänger: das ist die Fettbildung aus Zucker. Dieser Übergang von Zucker in Fett ist bei überschüssiger Kohlehydratnahrung bereits sichergestellt [Meissl[4]), Rubner[5])]. Nun haben Hanriot und Richet[6]) behauptet, dass auch bei nicht überschüssiger Kost jederzeit ein Teil der Kohlehydrate in Fett umgewandelt werde. Nach Hanriot[7]) wird die Dextrose sogar quantitativ in Fett verwandelt. Allerdings hat Magnus-Levy[8]) die Richtigkeit der Untersuchungen Hanriot's bezweifelt. Doch haben noch andere Autoren, namentlich französische Forscher, nach Zuckerfütterung Werte für den respiratorischen Quotienten erhalten, welche die Einheit überstiegen [Kaufmann[9]),

---

1) Pflüger, Das Glykogen. Pflüger's Arch. Bd. 96 S. 288. 1903.

2) Grube, Weitere Untersuchungen über Glykogenbildung in der überlebenden, künstlich durchströmten Leber. Pflüger's Arch. Bd. 107 S. 490. 1905.

3) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

4) Meissl, Über den Stoffwechsel des Schweines. Zeitschr. f. Biol. Bd. 22 S. 162. 1886.

5) Rubner, Über die Fettbildung aus Kohlehydraten im Körper des Fleischfressers. Zeitschr. f. Biol. Bd. 22 S. 272. 1886.

6) Hanriot et Richet, Influence des différentes alimentations sur les échanges gazeux respiratoires. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 106 p. 496. 1888.

7) Hanriot, Sur l'assimilation des hydrates de carbone. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 114 p. 371. 1892.

8) Magnus-Levy, Über die Grösse des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 1. 1994.

9) Kaufmann, Etudes sur les transformations chimiques intra-organiques chez l'animal considéré à l'étatnormal. Arch. de physiol. t. 28 p. 341. 1896.

Laulanié[1])]. Diese Fettbildung sollte unter den gewöhnlichen Nahrungsbedingungen stattfinden. Obgleich Einwände gegen die angewandte Technik berechtigt sein dürften, so beanspruchen doch diese von verschiedenen Autoren erhaltenen Ergebnisse eine gewisse Beachtung[2]). Pembrey[3]) hat bei Murmeltieren und bei Ratten ebenfalls sehr hohe respiratorische Quotienten beobachtet (z. B. 1,21). Klinischerseits wird die Fettbildung aus Zucker unter gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen unter anderen von v. Noorden[4]) (S. 26), Krehl[5]), Naunyn[6]) angenommen. Gewisse Autoren haben bereits versucht, den Ort einer Fettbildung aus Kohlehydraten zu finden. Pavy[7]) glaubte dieselbe in den Darmepithelien lokalisieren zu können; seine Schlussfolgerungen wurden aber von v. Bergmann und Reicher[8]) widerlegt. De Filippi[9]) konnte zeigen, dass Tiere mit Eck'scher Fistel noch fähig sind, unbegrenzte

---

1) Laulanié, Des renseignements fournis par les échanges respiratoires sur la destination immédiate des hydrates de carbone. Arch. de physiol t. 28 p. 791. 1896. — De la marche du quotient respiratoire en fonction du travail musculaire et du repas consécutif. Arch. de physiol. t. 28 p. 572. 1896.

2) Eine schärfere Kritik verdient aber die weitere Hypothese von Laulanié. Dieser nimmt mit Chauveau (Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 144 p. 237. 1907) an, dass der Nahrungszucker zunächst in Fett übergeht und dieses wieder in Zucker zurückgewandelt wird. Letztere Hypothese beruht auf keiner einzigen einwandfreien Tatsache, ist auch theoretisch höchst unwahrscheinlich.

3) Pembrey, Der respiratorische Gaswechsel während der Ablagerung von Fett. Journ. of Physiol. vol. 27 p. 407. 1903. Zit. nach Maly's Jahresber. d. Tierchemie Bd. 33 S. 768. — Pembrey and Spriggs, The influence of fasting and feeding upon the respiratory and nitrogenous exchange. Journ. of Physiol. vol. 31 p. 320. 1904. Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18 S. 753.

4) v. Noorden, Diabetes mellitus. v. Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels Bd. 2 S. 37. 1907.

5) Krehl, Pathologische Physiologie, III. Aufl., S. 424. 1904.

6) Naunyn, Der Diabetes mellitus, II. Aufl., S. 469. 1906.

7) Pavy, Die Physiologie der Kohlehydrate. Wien 1895. Zit. nach v. Bergmann und Reicher, Zur Pavy'schen Hypothese der Fettbildung in der Darmwand. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 5 S. 760. 1908.

8) v. Bergmann und Reicher, Zur Pavy'schen Hypothese der Fettbildung in der Darmwand. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 5 S. 760. 1908.

9) de Filippi, Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit Eck'scher Fistel nach der Pawlow'schen Methode operiert wurden. Zeitschr. f. Biol. Bd. 49 S. 511. 1907.

Mengen von Stärke zu verarbeiten und zurückzubehalten; die operierten Tiere weisen jedoch eine herabgesetzte Toleranz für die reinen eingeführten, in Wasser aufgelösten Zuckerarten auf. Scaffidi[1]) beobachtete, dass Vögel, denen die Leber ausgeschaltet war, einen hohen R. Q.[2]) nach Stärkezufuhr aufweisen, und schliesst vielleicht mit Recht auf eine Fettbildung hin; letztere würde im Unterhautzellgewebe stattfinden; diese Annahme rührt von Rosenfeld[3]) her. Dieser gegenüber steht die Angabe von Liebig[4]), nach welcher diese Fettbildung in der Leber stattfinden soll.

Bei dieser Umwandlung der Kohlehydrate in Fett müssen selbstverständlich Reduktionsprozesse entstehen[5]). Bleibtreu[6]) hat bekanntlich den Vorgang in folgender Gleichung ausgedrückt:
270,06 g Traubenzucker = 100 g Fett + 54,61 g Wasser + 115,45 g CO_2.

Ohne entsprechende Sauerstoffaufnahme findet also Abgabe von CO_2 („atypische“ CO_2-Abgabe von Bleibtreu) statt. Der Vorgang verläuft mit leicht positiver Wärmetonung: bei der Bildung von 100 g Fett werden 60,7 Cal. frei.

Bei der Betrachtung meiner Versuche mit Dextrosezufuhr können allerdings nur wenige Anhaltspunkte gewonnen werden, welche für die Fettbildung aus Zucker sprechen. Der respiratorische Quotient steigt nur wenig an. In den Stockholmer Versuchen geschah diese Fettbildung anscheinend in grösserem Umfange als in den Basler Versuchen. Nun ist die Dextrose eine Substanz, welche als solche in den physiologischen Flüssigkeiten Aufnahme findet; es ist möglich, dass dieselbe vom Organismus in grösserer Menge aufgespeichert werden kann ohne vorherige Umwandlung. Dafür spricht die Tatsache, dass andere Zuckerarten, z. B. die Lävulose, eine bedeutend stärkere CO_2-Ausscheidung verursachen. Nach Johansson[7]) ist

1) Scaffidi, Über die Veränderungen des Gasstoffwechsels nach Ausschaltung des Leberkreislaufs. Biochem. Zeitschr. Bd. 14 S. 156. 1908.

2) Die Steigerung des R. Q. $\frac{\text{Liter } CO_2}{\text{Liter } O_2}$ ist hier bedingt durch Steigerung der CO_2-Ausscheidung ohne entsprechende Zunahme des O_2-Verbrauchs.

3) Rosenfeld, Fettbildung. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1 u. 2, 1. Abt., 1902 u. 1903.

4) Liebig, Chemische Briefe. 1859. Bd. II, S. 83.

5) Der überschüssige Sauerstoff der Kohlenhydrate wird zu H_2O und CO_2.

6) Bleibtreu, Fettmast und respiratorischer Quotient. Pflüger's Arch. Bd. 85 S. 345. 1901.

7) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

hier die CO_2-Abgabe doppelt so gross wie nach Dextrosezufuhr; hier erscheint die Hypothese der Fettbildung unter einem viel günstigeren Licht.

Eiweisszufuhr. Es sind vorwiegend die nach Eiweissnahrung auftretenden Veränderungen des Gaswechsels, welche eine verschiedenartige Deutung erfahren haben (siehe oben). Nun wissen wir, dass das Eiweiss im Magendarmtraktus ziemlich tief abgebaut wird. Im Darmkanal werden Alanin, Tyrosin, Leucin, Asparaginsäure, Lysin usw. nachgewiesen [Abderhalden[1])]. Diese Aminosäuren befinden sich dort entweder frei oder zu Polypeptiden verkettet. Andererseits bleibt die Zusammensetzung der Bluteiweisskörper von der Art des zugeführten Eiweisses ganz unberührt. Aus den Spaltprodukten findet also wenigstens zum Teil ein Aufbau zu Körpereiweiss statt[2]).

Die Eiweissspaltung im Darmkanal geht aber ohne wesentliche Wärmeentwicklung vor sich. Bei der vorkommenden Synthese zu Serumeiweiss wird ebenfalls keine Veränderung im Umsatze wahrgenommen werden können. Es ist auch nur ein minimaler Teil des Nahrungseiweisses, der zu Körpereiweiss verwertet wird. Der grössere Rest wird desamidiert. Alle diese Prozesse können aber nicht merklich den Gaswechsel beeinflussen. Erst die Bearbeitung des N-freien Teiles des Eiweisses kann die bedeutende Steigerung des Energieumsatzes und des Gaswechsels nach Eiweisszufuhr erklären. Allerdings sucht Lusk[3]) in dem Desamidierungsvorgang die Ursache der gesteigerten Wärmeproduktion; er rechnet, dass z. B. 1 g Alanin

---

1) Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie S. 228. 1906.

2) Es würde zu weit führen, die neue diesbezügliche Literatur hier zu erwähnen. Die Arbeiten in dieser Richtung haben sich in den letzten Jahren in übermässig grosser Zahl vermehrt. Den grössten Anteil an denselben haben Loewy (Über Eiweisssynthese im Tierkörper. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 48 S. 393. 1902) (der erste Fütterungsversuch mit tief abgebautem Eiweiss), Abderhalden und seine Mitarbeiter, London (Petersburg) und Mitarbeiter, Cohnheim, Edgar Zuntz geliefert. Siehe die letzten Bände der Zeitschrift für physiol. Chemie. Es erscheint beinahe kein neues Heft ohne Arbeiten über den Eiweissstoffwechsel. Zusammenfassungen dieser Arbeiten sind in Rona (Referate in der medizinischen Klinik von 1908 an). Dass immerhin noch lange nicht Klarheit verschafft worden ist, gibt ein Führer in diesem Gebiete selbst zu, Hofmeister (Einiges über die Bedeutung und den Abbau der Eiweisskörper. Schmiedeberg-Festschr., Arch. f. experim. Pathol. u. Ther. 1908 S. 273).

3) Lusk, Eine Erklärung der „spezifisch-dynamischen Wirkung" der Eiweissstoffe. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21 S. 861. 1908.

(4372 Cal.) in 1 g Milchsäure (3661 Cal.) verwandelt wird. Die dabei auftretende Wärmeentwicklung wäre nach ihm ohne Bedeutung für die allgemeinen Lebensprozesse (spezifisch-dynamische Wirkung). Dieser Erklärungsversuch wird aber von Zuntz[1]) als unhaltbar erwiesen; Lusk vergisst, dass bei der Desamidierung nicht elementarer Stickstoff und Wasser entstehen. Nach Rubner[2]) wird das Eiweiss in einem N-haltigen und N-freien Teil gespalten; bei dieser Spaltung und der gleich darauffolgenden Zersetzung des N-haltigen Restes wird ein Teil der potentiellen Energie sofort als Wärme frei; erhebliche Wärmemengen sollen entstehen bei der Abspaltung von Ammoniakgruppen aus den Aminosäuren. Auch hier könnte man einwenden, dass nur ein minimaler Teil des Ammoniaks als solches ausgeschieden wird; das übrige ist als Harnstoff usw. in den Exkreten vorhanden. Die Verbrennung des N-haltigen Teils dürfte nur wenig den Gaswechsel beeinflussen. Dafür bürgt schon die Formel des Harnstoffs. Es bleibt also nur noch zur Erklärung die weitere Umwandlung des N-freien Anteils des Eiweisses übrig.

Rubner[3]) neigt zu der Annahme, dass derselbe in Zucker umgewandelt wird. Die Kohlehydratbildung aus Eiweiss dürfte wohl jetzt als eine sicherstehende Tatsache betrachtet werden [siehe hierüber Langstein[4])]. Dass aus Eiweiss Fett gebildet werden kann, ist seit den Versuchen Gruber's[5]) u. a. nicht mehr zu bezweifeln. Der über diese Frage mit Heftigkeit geführte Streit zwischen Pflüger[6]) und der v. Voit'schen Schule [E. Voit[7])] hat sich zu-

---

1) Zuntz, Zur Erklärung der „spezifiisch-dynamischen Wirkung" der Eiweissstoffe. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 22 S. 61. 1908.

2) Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. 1908, und Arch. f. Hygiene Bd. 66 S. 1. 1908.

3) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

4) Langstein, Die Kohlehydratbildung aus Eiweiss. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1 H. I S. 63. 1902 u. Bd. 2 H. I S. 453. 1904. — Die Einwände Pflüger's (Das Glykogen. Pflüger's Arch. Bd. 96 S. 288. 1903) dürfen wohl als widerlegt angesehen werden. Lüthje, Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss. Pflüger's Arch. Bd. 106 S. 160. 1904.

5) Gruber, Einige Bemerkungen über den Eiweissstoffwechsel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 42 S. 407. 1901.

6) Pflüger, Über einige Gesetze des Eiweissstoffwechsels. Pflüger's Arch. Bd. 54 S. 333. 1893.

7) E. Voit, Über Fettbildung aus Eiweiss. Münchener mediz. Wochenschr. 1892 S. 460.

gunsten der letzteren entschieden. Völlig unbestimmt ist aber, in welchem Umfange die für gewisse Ernährungsweisen sicher erwiesene Bildung von Kohlehydrat resp. Fett aus Eiweiss unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen sich vollzieht. Tigerstedt[1]) (S. 508) neigt zu der Annahme, dass nur bei eintretendem Glykogenmangel eine Kohlehydratbildung aus Eiweiss stattfindet, um den absoluten Bedarf des Körpers an Kohlehydraten zu decken; diese Anschauung stützt sich auf die Untersuchungen Landergren's[2]). Die Fettbildung aus Eiweiss ist nach Tigerstedt (l. c. S. 512) unter gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen ohne nennenswerte Bedeutung; sie erreicht nur bei überreichlicher Eiweisszufuhr grösseren Umfang.

Die verschiedenen Arten von Zersetzungen des Eiweisses im Organismus können in Respirationsversuchen nicht so leicht erkannt werden, wie z. B. die Fettbildung aus Kohlehydraten. Es werden nämlich durch die Bearbeitung resp. Verbrennung des Eiweisses keine so „atypischen" Veränderungen des Gaswechsels herbeigeführt wie in jenem Falle. Die Unsicherheit ist schon daraus ersichtlich, dass die chemischen Gleichungen, welche dem Zersetzungsmodus des Eiweisses entsprechen sollen, ganz verschiedene hypothetische Reaktionen ausdrücken. Gautier[3]) gibt z. B. folgende Gleichung an:

$$C_{72}H_{112}N_{18}O_{22}S + 14\,H_2O = 9\,CON_2H_4 + \underbrace{C_{51}H_{98}O_6}_{\text{Tripalmitin}} + \underbrace{C_3H_6O_3}_{\text{Milchsäure oder Kohlehydrat}} +$$
$$+ 9\,CO_2 + S \text{ (Reduktion)}.$$

Chauveau[4]) schlägt einen Oxydationsprozess vor:

$$4(C_{72}H_{112}N_{18}O_{22}S) + 139\,O_2 = 2(C_{57}H_{110}O_6) + 36\,CON_2H_4 + 138\,CO_2 + 42\,H_2O + S^{5}).$$

---

1) Tigerstedt, Physiologie des Stoffwechsels. Nagel's Handb. Bd. 1, 2. Hälfte, I. Teil. 1906.

2) Landergren, Untersuchungen über den Eiweissumsatz des Menschen. Skandin. Arch. Bd. 14 S. 112. 1903.

3) Gautier, Cours de chimie t. 3 p. 751. 1892, Zit. nach Kaufmann, Nouvelles recherches sur la transformation des albuminoïdes en graisse. Arch. de physiol. t. 28 p. 767. 1896.

4) Chauveau, La vie et l'énergie chez l'animal. Paris 1892.

5) Man vergleiche damit folgende Gleichung einer Fettbildung aus Zucker: $13\,(C_6H_{12}O_6) = \underbrace{C_{55}H_{104}O_6}_{\text{Oleostearo-palmitin}} + 23\,CO_2 + 24\,H_2O$. Hanriot, Sur l'assimilation du glucose etc. Arch. de physiol. t. 25 p. 248. 1894.

Eine der gebräuchlichsten Formeln für Eiweiss ist die von Lieberkühn [Hammarsten[1])] angegebene: $C_{72}H_{112}N_{18}O_{22}S$. Die Kohlehydratbildung $(C_6H_{10}O_5)_x$ geht wahrscheinlich nach der theoretisch maximalen Menge einher [Gigon[2])]. Die einfache Vergleichung dieser beiden Formeln ergibt uns, dass bei der Kohlehydratbildung aus Eiweiss „atypischer" O_2 aufgenommen werden muss; der R. Q. kann dabei etwas sinken. Wird Fett (Stearin $= C_{57}H_{110}O_6$) aus Eiweiss gebildet, so brauchte der R. Q. überhaupt nicht beeinflusst zu werden. Für die Harnstoffbildung fehlt der Wasserstoff (aus Wasser) und der C würde sich mit dem Luftsauerstoff zu CO_2 verbinden. Nach der Chauveau'schen Gleichung würde der R. Q. auf 0,72 heruntergedrückt. Der R. Q. bei direkter totaler Eiweissverbrennung beträgt 0,82. Wir besitzen also hier im R. Q. keinen Maassstab für die Qualität und Grösse von intermediären Prozessen.

Wie sind nun die Ergebnisse meiner Kaseinversuche zu deuten? Eine Menge von 50 g Kasein entspricht eher einer geringeren Eiweisszufuhr, während 200 g Kasein eine überreichliche Quantität darstellt. Wir müssen hier von der wichtigen Tatsache ausgehen, dass bei Darreichung von Dosen im Verhältnis wie 1 : 2 : 3 : 4 die Gaswechselsteigerungen sich wie 1 : 3 : 6 : 9 resp. 1 : 4 : 8 : 12 verhalten. Daraus können wir bereits mit Sicherheit schliessen, dass die Eiweisszufuhr wenigstens zwei Prozesse im Organismus auslöst. Der eine der ausgelösten Vorgänge übt auf den Gaswechsel eine grössere Wirkung als der andere aus; es ist derjenige, welcher mit Zunahme der Dose rascher zunimmt. Es können hier drei Prozesse in Betracht kommen:

1. Die totale direkte Eiweissverbrennung: sie würde am stärksten den Gaswechsel beeinflussen. In meinen Berechnungen habe ich immer bis jetzt, entsprechend der allgemeinen Annahme, den Total-Harn-N als Norm für die Eiweisszersetzung angesehen und dabei in den Eiweissversuchen starke Steigerungen derselben erhalten[3]). Es lässt sich aber verschiedenes dagegen einwenden. Es ist zuerst a priori nicht wahrscheinlich, dass das Nahrungseiweiss

---

1) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

2) Gigon, Die Menge des aus Eiweiss entstehenden Zuckers beim Diabetes. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 97 S. 376. 1909.

3) Ich habe diese übliche Berechnungsweise doch anwenden müssen, weil wir bis jetzt noch gar keine Anhaltspunkte hatten zur Berechnung von intermediären Prozessen.

sogleich im Körper verbrannt wird; dasselbe muss vorher assimiliert werden. Nach Kohlehydrat- oder Fettnahrung bekommt man nie eine Steigerung der Kohlehydrat- resp. Fettzersetzung, welche mit der berechneten Steigerung des Eiweissumsatzes nach Eiweisszufuhr nur annähernd vergleichbar ist. Die in meinen Versuchen berechnete Steigerung des Gaswechsels entspricht der ganzen Zufuhr, während der ausgeschiedene N nur einen Bruchteil darstellt; darin dürfte ein weiterer Fehler liegen. Die Gesamtsteigerung des Gaswechsels sollte mit dem Gesamtnahrungseiweiss in Beziehung gebracht werden. Die Gaswechselzunahme ist aber viel zu klein, um einer Totalverbrennung der ganzen Zufuhr zu entsprechen. Wenn man es auch nicht sicher beweisen kann, so möchte ich doch auf Grund dieser Überlegungen die Vermutung aussprechen, dass in den Eiweissversuchen die totale Eiweisszersetzung den Nüchternwert nicht überschritten hat. Die in den früheren Kapiteln berechneten Zahlen bedürfen dann einer entsprechenden Korrektur. Wie schon gesagt, habe ich dieselben doch angeführt, weil ihnen die allgemein anerkannten Anschauungen zugrunde liegen.

2. Die Kohlehydratbildung: dieselbe setzt den R. Q. etwas herunter. Sie dürfte meines Erachtens demjenigen Vorgange entsprechen, welcher den geringeren Einfluss auf den Gaswechsel ausübt. In stärkerem Maasse findet sie in meinen Versuchen nicht statt; dafür bürgen die Resultate der Versuche mit kombinierter Zufuhr. Trotz Dextrosedarreichung ist der Einfluss des Kaseins auf den Gaswechsel völlig erhalten geblieben. Es ist aber nach unseren jetzigen Kenntnissen nicht wahrscheinlich, dass bei der Anwesenheit von Dextrose das Eiweiss vorwiegend zum Glykogenansatz gebraucht wird. Viele Tatsachen sprechen auch dafür (siehe oben), dass unter gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen die Kohlehydrate selbst zum grössten Teil als Fett abgelagert werden. Das Vermögen, Kohlehydrate aufzuspeichern, ist im Organismus ziemlich beschränkt.

3. Die Fettbildung: dieselbe kann den Gaswechsel bedeutend beeinflussen; es kann dabei recht viel Kohlenstoff zu CO_2 verbrannt werden; nach der Chauveau'schen Gleichung würde auch H_2O durch Verbrennung von Wasserstoff reichlich entstehen. Damit könnte die klinische Erfahrung übereinstimmen, dass eine eiweissreiche Kost weniger leicht Fettansatz bewirkt als eine Kohlehydrat- oder Fettnahrung; bei diesen letzteren Nahrungsweisen wird

eben unverhältnismässig viel mehr C und H zur Fettbildung verwertet. Andererseits besteht hier keine praktische Grenze zum Fettansatz. Meines Erachtens lässt sich mein Befund am besten dadurch erklären, dass bei der Eiweisszufuhr sowohl Kohlehydrat- wie Fettbildung zugleich stattfinden. Steigt das Eiweiss der Kost, so nimmt die Fettbildung entsprechend mehr zu; die Kohlehydratbildung steigt in geringerem Grade.

Es ist selbstverständlich, dass zu diesen beiden Prozessen noch ein dritter hinzukommt: das ist die Verarbeitung des Nahrungseiweisses zu Körpereiweiss. Dieser Vorgang kommt aber im Gaswechsel nicht zum Ausdruck. Dass er mit der Grösse der Eiweisszufuhr zunimmt, geht aus den zahlreichen Untersuchungen über den Harn-N eindeutig hervor [Magnus-Levy[1])].

Die Bildung von intermediären Stoffwechselprodukten durch „Ineinandergreifen des Eiweiss- und Kohlehydratabbaues“ [Spiro[2])] kann auch in den Versuchen mit kombinierter Zufuhr nicht oder nicht merklich auf den Gaswechsel eingewirkt haben.

Die spezifisch-dynamische Wirkung.

Die von Rubner[3]) ersonnene „spezifisch-dynamische Wirkung“ ist ein etwas unbestimmtes Konzept, das bis jetzt nicht viel zu einer Erklärung der verschiedenen Prozesse bei der Nahrungsaufnahme beigetragen hat. Die Rubner'sche Theorie ist in der Einleitung kurz skizziert. Wie zu ersehen ist, sollte die spezifisch-dynamische Wirkung vorwiegend für das Eiweiss nachweisbar sein, während für Kohlehydrate und Fette die Wirkung nur minimal ist. Nach Rubner ist sie auch stets von einer Zunahme des Energieumsatzes begleitet.

Von einer spezifischen Wirkung der einzelnen Nahrungsstoffe kann man nach meinen Untersuchungen mit vollem Recht sprechen. Diese Wirkung ist für jeden Nahrungsstoff gleich deutlich ausgeprägt, für die Kohlehydrate ebenso wie für die Eiweissstoffe. Ein Vergleich der Zusammenfassungen der einzelnen Abschnitte (Stoffwechsel bei Zufuhr von Eiweiss S. 547, bei Zufuhr von Dextrose S. 553, bei Anfuhr von Fett S. 558) genügt, um sich davon zu über-

1) Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noorden's Handb. Bd. 1. 1906.

2) Spiro, Zur Lehre vom Kohlehydratstoffwechsel. Hofmeister's Beitr. Bd. 10 S. 277. 1907.

3) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

zeugen. Nach Eiweisszufuhr bekommt man mit steigenden Dosen Steigerungen des Gaswechsels, die ein Verhältnis wie 1 : 3 : 6 : 9 resp. 1 : 4 : 8 : 12 darstellen. Der Gaswechsel steigt hier andauernd bis zu der subjektiv maximalen Zufuhr. Ein total anderes Bild bieten die Dextroseversuche dar; hier steigt der Gaswechsel proportional mit der Dose, aber nur bis zu einer gewissen Grenze: eine grössere Zufuhr als ca. 150 g Dextrose gibt nicht mehr CO_2 ab als diese Dose selbst. Ölzufuhr verursacht eine sichere Herabsetzung des Nüchternwertes im Gaswechsel, Energieumsatz, Kohlehydrat- und Eiweissverbrauch. Eine ausgeprägtere und ungleichartigere Wirkung der einzelnen Nahrungsstoffe lässt sich wohl kaum denken. Darin liegt auch ihre wirkliche spezifische Wirkung. Die „dynamischen" Veränderungen, in welchen Rubner die spezifische Wirkung ausgedrückt hat, sind Nebenerscheinungen von viel wichtigeren Prozessen. Der Energieumsatz kann nach einer Nahrungsaufnahme höher oder tiefer (Ölversuche) stehen als im Nüchternzustande. Erst die genaue Untersuchung des Gaswechsels und der Verbrennungen der einzelnen Stoffe führt zu der richtigen Ursache. Es gibt keine spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe, sondern zwischen Nahrungsstoff und Organismus bestehen für jeden einzelnen Stoff ganz spezifische Relationen. Der Ausdruck Rubner's scheint mir nicht sehr zweckmässig, weil er zu irrtümlichen Vorstellungen führen könnte.

Die Versuche mit kombinierter Zufuhr geben, wenigstens die in Stockholm ausgeführten, einen weiteren sehr deutlichen Beweis, wie ausgesprochen spezifisch die Wirkung sich darstellt; diese spezifische Wirkung bleibt völlig erhalten, gleichgültig, ob der betreffende Nahrungsstoff allein oder zusammen mit anderen zugeführt wird.

Die Isodynamie.

Das Prinzip der Isodynamie wird fast ausschliesslich von Chauveau[1]) (und andere zahlreiche Publikationen) und seinen Schülern

1) Chauveau, Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 144 p. 237. 1907. — La supériorité de la dépense énergétique inhérante à l'alimentation carnée, par rapport de la dépense qu'entraînent les régimes où prédominent les aliments à composition ternaire. Conséquences au point de vue de la théorie générale de l'alimentation. Compt. rend. Acad. d. scienc. t. 144 p. 173. 1907.

[z. B. Contejean[1])] bestritten. In der Tat sind es doch eine Menge Tatsachen, welche dafür sprechen, dass dieser Theorie ein Kern Wahrheit wenigstens anzuerkennen ist. Zur Erläuterung meiner eigenen Versuche seien kurz folgende theoretische Betrachtungen angeführt.

Um die Rolle der Nahrung im Organismus klarzustellen, muss man eine immediate, direkte und provisorische Aufgabe der Nahrungsstoffe von einer mediaten, indirekten und definitiven Aufgabe scheiden [Chauveau[2]), Johansson und Hellgren[3])]. Die erste Aufgabe besteht in der Bildung und Aufspeicherung von Reservestoffen in besonderen Depots. Die zweite Aufgabe führt zu den Verbrennungsprozessen, welche zugunsten der physiologischen Tätigkeit den Energievorrat der Nahrungsstoffe entwickeln. Man hat bis jetzt nur diese letzte Bestimmung der Nahrungssubstanzen vom energetischen Standpunkte aus berücksichtigt. Hier dürfte das Prinzip der Isodynamie gültig sein. Die Bildung und Aufspeicherung von Vorratsstoffen beeinflusst aber die Energetik des Organismus in einer ganz anderen Weise.

Die immediate, provisorische Aufgabe der Nahrungsstoffe kommt in meinen Versuchen klar zum Ausdruck. Der Verlauf der Stickstoff- resp. Phosphorsäureausscheidung im Harne wird durch die gleichmässige Zufuhr von Zucker nicht beeinflusst. Das Eiweiss wird durch den zugeführten Zucker aus dem Umsatze nicht verdrängt. Die Gaswechselverhältnisse bei gleichzeitiger Zufuhr von Eiweiss und Zucker ergeben ebenfalls keine Zeichen der unmittelbaren Verdrängung eines Nahrungsstoffes durch den anderen. Aus meinen Beobachtungen müssen wir schliessen, dass das Prinzip der isodynamen Vertretung der verschiedenen Nahrungsstoffe für diejenigen Prozesse, welche durch die Nahrungszufuhr unmittelbar ausgelöst werden, nicht anwendbar ist.

---

1) Contejean, Documents pour l'étude de la valeur des divers ordres de substances alimentaires etc. Arch. de physiol. série V t. 8 p. 803. 1896.

2) Chauveau, Déterminisme de la supériorité de la dépense énergétique attachée à l'assimilation des aliments albuminoïdes. Compt. rend. Acad. des scienc. t. 144 p. 237. 1907.

3) Johansson und Hellgren, Eiweissumsatz bei Zufuhr von Kohlehydraten. Festschrift für Hammarsten 1906 Nr. VII.

Schlussbetrachtungen.

Man muss also unterscheiden zwischen der provisorischen und der definitiven Aufgabe der Nahrungsstoffe. Die Änderungen des Gaswechsels stehen mit den direkten Umwandlungen der Nahrung in Zusammenhang. Provisorisch bezweckt die Nahrung den Ersatz des verbrauchten Körpermaterials und die Aufspeicherung der Depots von Vorratsstoffen. Die Zelle nimmt dann für die physiologischen Funktionen das Material aus den körpereigenen Stoffen (Körpereiweiss, abgelagerte Stoffe): hier liegt die entferntere, definitive Aufgabe der Nahrung. Die beiden dieser doppelten Aufgabe entsprechenden Vorgänge sind in weitem Maasse voneinander unabhängig und gehorchen verschiedenen Gesetzen. Der Grundumsatz sowie die einzelnen Prozesse, welche mit der physiologischen Tätigkeit (z. B. Muskelarbeit) in Zusammenhang stehen, verlaufen unabhängig von der zufälligen Nahrungszufuhr. Diese Prozesse gehorchen wahrscheinlich dem Prinzip der Isodynamie.

Meine Untersuchungen befassen sich vorwiegend mit der direkten oder immediaten Umwandlung der Nahrungsstoffe. Welche Prozesse dabei entstehen, konnte ich aus meinen Versuchen zum Teil mit Sicherheit bestimmen. Es bestehen nämlich ganz spezifische Relationen der verschiedenen Arten von Nahrungsstoffen zum Organismus. Das Nahrungseiweiss soll das zersetzte Körpereiweiss ersetzen; diese Quote des Nahrungseiweisses ist meistens nur ein geringer Bruchteil desselben. Der Rest wird zum Teil als Glykogen, zum grösseren Teil als Fett aufgespeichert. Die Annahme, dass Kohlehydrat- und Fettbildung aus Eiweiss unter gewöhnlichen Nahrungsverhältnissen nicht stattfinden, erweist sich als irrtümlich. Die Kohlehydrate der Kost werden zu Glykogen und Fett; bei gewöhnlichem Ernährungszustand findet vorwiegend Fettbildung statt. Die Fette gelangen in die Fettdepots.

Findet die Nahrungszufuhr unter anderen Nahrungsverhältnissen, z. B. bei herabgesetztem Glykogenvorrat, d. h. im Hungerzustande statt, so bestehen diese Relationen doch noch zu Recht. Nur wird z. B. von den Kohlehydraten der Zufuhr eine grössere Menge als Glykogen aufgespeichert, eine geringere Quote als Fett [Johansson[1])].

---

1) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

Ist der Glykogenvorrat herabgesetzt, so wird die Steigerung der CO_2-Ausscheidung niedriger; sie kann sogar ganz ausbleiben[1]) (S. 34).

Die bei dieser Umwandlung der Nahrung auftretenden Veränderungen des Energieumsatzes haben hingegen nichts Spezifisches.

Die Verdauungsarbeit muss bei der provisorischen Aufgabe der Nahrungsstoffe auch in Betracht gezogen werden. Sie spielt nicht nur eine theoretische Rolle, wie es Rubner mehr oder weniger ansdrückt. Dieselbe besteht meines Erachtens ebenfalls im Nüchternzustande weiter. Die herabsetzende Wirkung einer geringen Ölzufuhr auf den Nüchternwert liesse sich durch ihren Einfluss auf die Verdauungsarbeit erklären.

Wie aus meinen Auseinandersetzungen hervorgeht, lässt sich eine ausgedehnte Fettbildung vermuten. Andererseits müssen wir annehmen, dass auch bei der reichlichsten fettfreien Nahrung stets noch eine ansehnliche Menge Fett verbrannt wird; dies lässt auf einen regeren Fettstoffwechsel schliessen, als man es bis jetzt annimmt. Die Fettdepots sind nicht für den Körper überflüssiger Ballast, der nur im Hungerzustande der Zelle zu Hilfe kommen muss. Vielmehr wird aus den Ablagerungsstätten täglich Körperfett vom Organismus verbrannt, und täglich werden die entleerten Depotbezirke auf Kosten der verschiedenen organischen Nahrungsstoffe wieder gefüllt. Das Fett nimmt dem Eiweiss und den Kohlehydraten gegenüber hier eine Sonderstellung ein; es ist die einzige Substanz, deren Ansatz in grossem Umfange auch bei normalen Individuen möglich ist. Noch folgendes sei erwähnt. Nach Landergren's[2]) Untersuchungen sind für das Leben sowohl Eiweiss wie auch Kohlehydrate unbedingt erforderlich. Zu dem gleichen Resultat kommt auf einem anderen Wege auch Cathcart[3]). Es ist nun bemerkenswert, dass gerade diese beiden Stoffe sich dadurch auszeichnen, dass das Aufspeicherungsvermögen des Körpers für dieselben stark eingeschränkt ist[4]).

---

1) Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. Bd. 21 S. 1. 1908.

2) Landergren, Untersuchungen über den Eiweissumsatz des Menschen. Skandin. Arch. Bd. 14 S. 112. 1903.

3) Cathcart, The influence of carbohydrates and fats on protein metabolism. Journ. of Physiol. vol. 39 p. 311. 1909. Zit. nach Biochem. Zentralbl. Bd. 9 S. 561.

4) Man könnte vielleicht folgende Beobachtung erwähnen zugunsten der Zweckmässigkeit des Nahrungstriebes: in den Haushaltungsbudgets, in welchen

Wie bereits erwähnt, ergeben meine Gaswechselversuche durchweg niedrigere Zahlen als diejenigen anderer Autoren. In der Einleitung und S. 546 habe ich bereits hervorgehoben, dass die Nahrungsstoffe in den Untersuchungen anderer Autoren fast stets in komplizierter Form gegeben wurden. Ein Kohlehydratversuch wird z. B. mit einer Reisspeise ausgeführt; zu einem Fettversuch gibt man Brot mit reichlich Butter usw. Aus meinen Untersuchungen mit kombinierter Zufuhr geht ohne weiteres hervor, dass die Resultate nicht auf die Kohlehydrate resp. Fette resp. Eiweiss allein bezogen werden dürfen. Solche Schlussfolgerungen könnten leicht zu falschen Vorstellungen führen. Über den Einfluss von Gewürzen auf den Gaswechsel hat man z. B. noch keine Erfahrung. Rubner[1]) hat die Frage, ob die Extraktivstoffe des Fleisches den Gaswechsel beeinflussen, im negativen Sinne entschieden. Doch deuten gewisse Versuche [z. B. Potthast[2])] darauf hin, dass Verunreinigungen eine bedeutende Rolle unter Umständen spielen können.

Trotz der sehr zahlreichen Versuche über den Gaswechsel in pathologischen Zuständen, welche man hauptsächlich den letzten 20 Jahren zu verdanken hat, dürften die Betrachtungen über die Aufgabe von Respirationsversuchen, welche Magnus-Levy[3]) im Jahre 1897 bereits publizierte, heute noch vollkommen gültig bleiben. Die physiologischen Grundlagen zur Weiterforschung der pathologischen Erscheinungen waren zu mangelhaft. Darin liegt wohl die Ursache, warum solche an sich so viel versprechende Versuche bis jetzt nur mit wenig wichtigen neuen Tatsachen unsere Kenntnisse bereichert haben. Die Respirationsversuche gehören doch zu einer unserer besten Methoden für die Erforschung des Stoffwechsels in physiologischen und pathologischen Zuständen. Die zahlreichen

---

nur spärliche Mittel für animalische Nahrung zur Verfügung stehen, wird zunächst an Fleisch gespart, an einer gewissen Fettmenge dagegen mit grosser Zähigkeit festgehalten (Grotjahn, zit. nach Kifskalt, Untersuchungen über das Mittagessen in verschiedenen Wirtschaften Berlins. Arch. f. Hygiene Bd. 66 S. 262. 1908.

1) Rubner, Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. 1902.

2) Potthast, Beiträge zur Untersuchung des Einflusses N-haltiger Nahrung auf den tierischen Stoffwechsel. Pflüger's Arch. Bd. 32 S. 280. 1883.

3) Magnus-Levy, Über Aufgaben und Bedeutung von Respirationsversuchen für die Pathologie des Stoffwechsels. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 33 S. 258. 1897.

Untersuchungen Magnus-Levy's[1]) genügen allein, um es zu beweisen. Die in der letzten Zeit von den Kliniken zahlreich aufgebauten neuen Respirationsapparate [Schlossmann[2]), Grafe[3]), Staehelin[4]) u. a.] zeigen ebenfalls, dass diese Methode immer mehr gewürdigt wird.

Ein Nachteil der modernen Forschung zur Kenntnis des Stoffwechsels besteht vielleicht darin, dass man zu viel Wert auf die energetischen Verhältnisse legt. Die bewundernswerten Darstellungen Rubner's[5]) zeigen allerdings, dass man mit der Energetik von einem Gesichtspunkte aus sämtliche Erscheinungen des Lebens, Wachstum, Ernährung, Lebensdauer betrachten kann. Für die Lösung gewisser Fragen des Stoffwechsels müssen aber die rein stofflichen Verhältnisse ebenfalls berücksichtigt werden.

Schlusssätze.

Hier seien kurz resumiert diejenigen Hauptergebnisse, welche aus meinen Versuchen mit Berücksichtigung der Literatur hervorzugehen scheinen. Die direkten Versuchsresultate sind am Schlusse der entsprechenden Abschnitte jedesmal zusammengefasst.

1. Der Organismus bestreitet seinen Grundumsatz unabhängig von der momentanen Nahrungszufuhr.

2. Die Verdauungsarbeit stellt eine bestimmte sichere Grösse dar; auch im Nüchternzustande kommt sie als geringer Bruchteil in Betracht.

3. Im gewöhnlichen Ernährungszustande, also bei Glykogenvorrat, finden stets nach Zufuhr von Kohlehydraten oder Eiweiss

---

1) Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 33 S. 269. 1897. — Magnus-Levy, Der Einfluss von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand. Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 60 S. 177. 1906. Daselbst Literaturangaben.

2) Schlossmann und Murschhauser, Über Eichung und Prüfung des von Zuntz und Oppenheimer modifizierten Respirationsapparates nach dem Prinzip von Regnault und Reiset. Biochem. Zeitschr. Bd. 14 S. 369. 1908.

3) Grafe, Ein Respirationsapparat. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 65 S. 14. 1910.

4) Staehelin und Kessner, Der neue Respirationsapparat der ersten medizinischen Klinik. Charité-Annalen Jahrg. 33.

5) Rubner, Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung 1908 und Arch. f. Hygiene Bd. 66 S. 1. 1908.

intermediäre Umwandlungen statt. Der Zucker wird zum Teil in Fett umgewandelt. Bei Eiweisszufuhr findet sowohl Kohlehydrat- wie Fettbildung zugleich statt. Das Fett wird abgelagert.

4. Jeder Nahrungsstoff hat eine ausgesprochene spezifische Wirkung, welche sich aber weniger durch energetische als vielmehr durch stoffliche Vorgänge kund macht. Diese spezifische Wirkung bleibt erhalten, gleichgültig ob der betreffende Nahrungsstoff allein oder zusammen mit anderen zugeführt wird.

5. Das Gesetz der Isodynamie ist für die provisorische immediate Aufgabe der Nahrung, welche in der Bildung und Aufspeicherung von Reservestoffen besteht, nicht anwendbar.

(Aus dem physikalisch-chemischen Institut der Universität Berlin.)

Zur Nernst'schen Theorie der elektrischen Nervenreizung.

Von

A. Eucken und **K. Miura.**

(Mit 2 Textfiguren.)

Nach Nernst[1]) bewirkt ein elektrischer Strom bei seinem Durchgange durch das organisierte Gewebe Ionenverschiebungen, wobei die die Zellen begrenzenden halbdurchlässigen Membranen sich wie reversible Elektroden verhalten; den durch jene Ionenverschiebungen bedingten Konzentrationsänderungen gelöster Salze — in unmittelbarer Nähe der Membran — ist die Auslösung des elektrischen Reizes zuzuschreiben[2]).

Die mathematisch-physikalische Durchführung dieser Hypothese führte zu dem Resultat, dass bei unveränderter Gestalt, aber variabler Dauer usw. eines Stromstosses zur Erzeugung einer bestimmten Konzentrationsänderung, die einer

1) Nernst, Zur Theorie des elektrischen Reizes. Pflüger's Arch. f. ges. Physiol. Bd. 122 S. 288. 1908.

2) Diese Theorie ist seither von verschiedenen Seiten behandelt, geprüft und zum Teil modifiziert worden. Ihre Grundannahme scheint nunmehr eine grössere Anzahl von Forschern für sich gewonnen zu haben. Im letzten Jahre sind die Arbeiten von A. V. Hill (A new math. treatement of changes of ionic concentration in muscle and nerve etc. Journ. of physiol. vol. 40, Nr. 3 p. 190. May 11. 1910.), Keith Lucas (An analysis of changes and differences in the excitatory process of nerves and muscles based on the physical theory of excitation. do.), Lasareff, (Pflüger's Arch., Bd. 135 S. 196. 1910), Lapique und Pétetin (nouvelles recherches sur un modèle de la polarisation en vue de la théorie physique de l'excitation. Journ. de Physiol. t. 12 Nr. 5. Sept. 1910), Wilke und Meyerhof (Experimentelle Untersuchungen zur Nernst'schen Theorie der elektrischen Nervenreizung. Pflüger's Arch. Bd. 137. 12. Dez. 1910) erschienen.

bestimmten Reizintensität (z. B. dem Schwellenreiz) entspricht, eine bestimmte elektrische Energie erforderlich ist. Mit dem Befund der Experimente steht dieses theoretische Ergebnis sowohl bei langen als auch bei sehr kurzen Stromstössen nicht im Einklang. In einem mittleren, häufig allerdings ziemlich ausgedehnten Gebiet hat man indessen die Energie des Stromstosses für den Schwellenreiz in der Tat mit hinreichender Annäherung konstant gefunden. Es liegt nahe, anzunehmen, dass hier alle Voraussetzungen der Nernst'schen Theorie exakt erfüllt sind, während sich bei zu langsamen und zu kurzen Stromstössen irgendwelche Sekundärphänomene überlagern. Andererseits liesse sich die Ansicht vertreten, jene Konstanz der Energie in einem mittleren Gebiet sei mehr zufälliger Art, sie sei etwa durch Superposition zweier verschiedener, einander entgegenwirkender Ursachen bedingt und könne daher nicht als hinreichende Bestätigung der Nernst'schen Annahme aufgefasst werden. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Auffassungen könnte nun am einfachsten ein quantitativer Vergleich der theoretisch berechenbaren Wirkungen zweier verschiedener Stromstösse in dem Gebiete angenäherter Konstanz der Energiewerte erbringen.

Experimentell besonders geeignet zum Vergleich ihrer physiologischen Wirkungen sind Gleichstrom und Kondensatorentladung. Theoretisch hatte sich ergeben [1]), dass es, um eine bestimmte Konzentrationsänderung in unmittelbarer Nähe der Elektroden durch eine Kondensatorentladung hervorzurufen, eines 1,71mal grösseren Energieaufwandes bedarf, als durch einen konstanten Strom. Somit würde die Bestätigung dieser Zahl, die bisher noch ausstand [2]), eine beweis-

1) Eucken, Berl. Ber. Bd. 26 S. 524. 1908. In der Formel (10) fehlt durch ein Versehen der Rechnung rechts der Faktor 2. Da die Formel (18) in der Arbeit von Nernst (l. c.) mit dem gleichen Fehler behaftet war, bleibt die Zahl 1,71 richtig. Beide für die bisherigen Anwendungen durchaus belanglosen Irrtümer waren nicht eher bemerkt worden, da durch eine verhältnismässig einfache Überlegung die ungefähre Richtigkeit der Verhältniszahl 1,71 gewährleistet war.

2) Die Versuche von Hermann und Adam (Pflüger's Arch. Bd. 127 S. 172. 1909) mit abgebrochenen Kondensatorentladungen sind in diesem Sinne nicht verwertbar, insbesondere da die gewonnenen Zahlen nicht ganz sicher zu sein scheinen. Aus einer Anzahl von Tabellen geht z. B. hervor, dass während der Versuche zum Teil erhebliche Änderungen der Empfindlichkeit und des Widerstandes des Präparates stattgefunden haben.

kräftige Stütze der Nernst'schen Theorie bedeuten; eine grössere Abweichung würde darauf hinweisen, dass auch in dem Gebiete der angenäherten Energiekonstanz nicht alle Voraussetzungen der Nernst'schen Theorie exakt erfüllt sind.

Versuchsanordnung.

Zunächst stellten wir an den Fingern vom Menschen mit Kondensatorentladungen Reizversuche an. Zwei nebeneinander stehende Glasgefässe von gleicher Form und Grösse wurden in Paraffin eingebettet und mit Platin- oder Zinkelektroden versehen, die weiter mit den zugehörigen Drähten in Verbindung standen. Dabei hatten wir zwei Arten von Glasgefässen konstruieren lassen, die sich hauptsächlich in der Grösse ihres Inhaltes unterschieden. Der Querschnitt der einen Art war so gross, dass die Versuchsperson ihre Zeige- und Ringfinger in das Gefäss tauchen konnte; auf dem Boden war eine siebförmig durchlöcherte Porzellanplatte angebracht, auf der die Fingerspitzen ruhten. Die zweite Art des Gefässes war so konstruiert, wie es Reiss[1]) seinerzeit zu seinen Versuchen benutzte. In diesem Fall war die obere Öffnung des Gefässes so eng, dass nur die Fingerkuppen darauf ruhten und von der Kochsalzlösung benetzt wurden, während bei Anwendung grösserer Gefässe fast die Hälfte des Endgliedes der Finger von der Flüssigkeit umspült wurde. Die beiden Gefässe erwiesen sich zu den Versuchen als ziemlich gleich geeignet, die zuerst beschriebenen wurden schliesslich vorgezogen, da die Versuchsperson hier die Differenzen der Reizschwelle feiner unterscheiden konnte.

Zur Erzeugung eines konstanten Stromstosses benutzten wir einen grösseren Kondensator (1,1 M.-F.), dessen Entladung mit einem Helmholtz'schen Pendelunterbrecher[2]) so rasch abgebrochen wurde, dass man die Stromstärke praktisch als konstant ansehen konnte. Die Schaltung war die übliche[3]). Der Pendelunterbrecher wurde genau geeicht; eine ganze Umdrehung der Schraubentrommel entsprach $167 \cdot 10^{-7}$ Sekunden, somit ein Teil-

1) Reiss, Die elektrische Reizung mit Wechselströmen. Pflüger's Arch. Bd. 117. 1907.

2) Näheres über diesen Apparat vgl. insbesondere Edelmann, Annalen d. Physik. 4. Folge, Bd. 3 S. 274. 1900.

3) Vgl. z. B. Hermann, l. c.

strich der (100teiligen) Trommel dem hundertsten Teil dieser Zeit. Die Zeiten, die wir zu benutzen genötigt waren, waren so kurz, dass wir nahe an die Grenze der Leistungsfähigkeit des Pendelunterbrechers gelangten und bereits einige Unregelmässigkeiten störend hervortraten. Z. B. machte sich der sogenannte tote Gang der Schraube bei der Kleinheit der Umdrehungen bemerkbar. Die Einstellung der Trommel erfolgte daher immer von einer Seite aus. Da der Nullpunkt des Unterbrechers von den Schwankungen der Zimmertemperatur beeinflusst wurde, musste er vor und nach jedem Versuch neu bestimmt werden; ausserdem bemühten wir uns, auf möglichste Konstanz der Zimmertemperatur hinzuwirken.

Da die Energie eines konstanten Stromstosses durch den Ausdruck $E_g = \frac{V^2 t}{W}$ dargestellt wird, bedurfte es ausser der Kenntnis der Spannung (V) und der Zeitdauer (t) der Bestimmung des Widerstandes (W) des Stromkreises. Seine Grösse konnte bequem nach zwei Methoden festgestellt werden: erstens durch Messung der Elektrizitätsmenge e (Ausschlag eines D'Arsonval-Spiegelgalvanometers mit ballistischer Belastung), den ein durch den Stromkreis geleiteter Stromstoss von bekannter Spannung und Zeitdauer hervorrief $\left(W = \frac{Vt}{e}\right)$. Die zweite Methode beruhte auf einer doppelten Messung der Reizschwelle durch einen kurzen Gleichstromstoss von bestimmter Dauer einmal mit, das andere Mal ohne Vorschaltung eines Rheostaten von geeigneter Grösse. Bedeutet V_1 die erforderliche Spannung mit, V_2 die ohne den Vorschaltwiderstand W, so gilt $\frac{V_1}{V_2} = \frac{i_1 \ (W + W_x)}{i_2 \ W_x}$. Da i_1 und i_2 nach dem Verhalten des Nerven (Reizschwelle) als gleich anzusehen sind, kann man W_x, den Widerstand des Nerven, mühelos berechnen. In der Regel stimmten die nach beiden Methoden ermittelten Werte des Nervenwiderstandes sehr befriedigend untereinander überein.

Versuche am Menschen (Fingerspitzen).

Als Elektroden kamen die oben beschriebenen Näpfchen mit physiologischer Kochsalzlösung in Anwendung. Es wurde möglichst genau darauf geachtet, dass gleichgrosse Teile des Fingers mit der Flüssigkeit in Berührung blieben, und dass die Aufmerksamkeit der

Versuchsperson nicht ermüdete. Die Finger durften dabei nicht zu lange in der Flüssigkeit liegen bleiben, und der Arm musste eine bequeme Lage haben, wenn die Reizschwelle nicht geändert werden sollte. Die einzelnen Einstellungen waren häufig verschieden, je nachdem die Reizschwelle mit allmählich steigenden oder fallenden Stromintensitäten aufgesucht wurde. In derartigen Fällen wurde das arithmetische Mittel beider Beobachtungen als richtig angesehen.

Die Versuche wurden begonnen mit Kondensatorentladungen. Es ergab sich wiederum das bisher fast regelmässig gefundene Resultat, dass die Energie $E_x = \frac{V^2 C}{2}$ ein flaches Minimum durchläuft (Tab. I).

Tabelle I.

Kondensatorversuch, den 24. November. Versuchsperson J.

C (Mikrofarad)	$V/20$ (Volt)	$\frac{V^2 C}{2}$ (relativ)
0,04	1,0	200
0,02	1,2	144
0,01	1,7	144
0,004	3,0	180

In gleicher Weise wurden Versuche mit Gleichstrom angestellt, die ebenfalls ein flaches Energieminimum zeigen.

Tabelle II.

Gleichstromversuch, den 20. Dezember. Versuchsperson E.

$A \cdot 10^7$ (Sek.)	$V/20$ (Volt)	$V^2 t$ (relativ)
132	1,20	190
101	1,33	179
67	1,65	182
50	2,02	204
34	2,45	204

Die Zeiten, innerhalb deren die Theorie sich als gültig erwies, lagen also zwischen ca. 0,00002 und 0,0002 Sek.

Die eigentlichen Versuche wurden in der Weise angestellt, dass wir zuerst mit Kondensatorversuchen dasjenige Gebiet aufsuchten, wo das Minimum lag, und wo a priori eine Übereinstimmung der

Versuche mit der Theorie vorausgesetzt werden konnte, und dann erst in diesem Gebiet (mit ähnlichen oder gleichen Werten der Spannung) Gleichstromversuche vornahmen; zum Schluss wurden zur Kontrolle wieder einige Kondensatorversuche gemacht. Bei den ersten Versuchsreihen war ein Galvanometer in den Stromkreis eingeschaltet. Man konnte in diesem Falle die bei jedem Stromstoss verbrauchte Energie aus dem Galvanometerausschlag (Elektrizitätsmenge) und der Spannung ermitteln, und es bedurfte keiner besonderen Berechnung des Widerstandes, von dessen Veränderlichkeit man daher relativ unabhängig war. Die auf diesem Wege erzielten Resultate waren indessen schwankend; insbesondere ist die für die einzelne Versuchsreihe erforderliche Konstanz von E_g nicht ausreichend. Der Fehler konnte in der Ungenauigkeit der Galvanometerablesung liegen oder durch einen (bei wechselndem Widerstand ebenfalls wechselnden) Einfluss der Selbstinduktion des Galvanometers bedingt sein. Um hiervon unabhängig zu sein, zogen wir es in der Folgezeit vor, auf die Galvanometerablesung zu verzichten. Statt dessen wurde der Widerstand (vgl. S. 596) der Versuchsperson vor und nach jedem Versuch nach einer der oben beschriebenen Methoden gemessen. Wir geben die Resultate der beiden Versuchsreihen in Tabelle III und IV wieder.

Tabelle III.

Kondensator-Gleichstromversuch mit eingeschaltetem ballistischen Galvanometer.

Datum und Versuchsperson	Kondensator			Gleichstrom			$\frac{E_c}{E_g}$	
	V (Volt)	C (M.-F.)	$E_c \cdot 10^9$ (Watt)	V (Volt)	$t \cdot 10^5$ (Sek.)	$E_g \cdot 10^9$ (Watt)		
14. Dez. M.	9,40	0,01	422	7,68	1,84	369	1,20	1,38
	7,04	0,015	372	6,20	2,18	197	1,88	
	4,00	0,03	345	4,00	6,01	325	1,06	
15. „ M.	5,76	0,02	332	3,16	9,38	219	1,51	1,28
	6,00	0,02	360	4,76	6,88	343	1,05	
19. „ E.	10,35	0,025	134	7,80	6,88	79	1,69	1,69
19. „ H.	9,20	0,04	169	7,00	7,70	130	1,30	1,37
	8,48	0,05	179	6,60	9,38	128	1,40	
	8,00	0,06	192	6,16	11,00	128	1,50	
	11,75	0,035	240	9,50	6,88	184	1,30	

Mittel: **1,43**

Der empirisch gefundene Mittelwert für das Verhältnis $\frac{E_1}{E_2}$ ist in der Tabelle III zu klein; bei Tabelle IV stimmt er ziemlich befriedigend mit dem theoretischen Wert überein, doch schwanken

Tabelle IV.

Kondensator-Gleichstromversuch ohne Galvanometer.

Datum und Versuchsperson	Kondensator			Gleichstrom			$\frac{E_c}{E_g}$	
	V (Volt)	C (M.-F.)	$E_c \cdot 10^9$ (Watt)	V (Volt)	$t \cdot 10^5$ (Sek.)	$E_g \cdot 10^9$ (Watt)		
20. Dez. H.	9,6	0,04	184	7,0	8,4	108	1,73	1,66
	8,0	0,06	192	6,76	10,0	120	1,60	
21. „ L.	8,8	0,024	930	8,00	25,1	501	1,86	1,86
	10,4	0,018	975	6,32	41,6	503	1,86	
21. „ M.	6,4	0,024	494	3,48	11,7	357	1,38	1,38
	7,24	0,018	474	7,80	25,1	441	1,38	
22. „ E.	8,14	0,04	133	7,44	50,1	75	1,77	1,78
	9,56	0,03	136	9,40	33,5	75	1,80	

Mittel: **1,66**

die Einzelversuche, stärker, als man nach der Genauigkeit der Methode erwarten sollte; denn die Reizschwelle war bei einzelnen Versuchen recht genau (auf wenige Prozente der Spannung) festzustellen. Die Widerstands- und Zeitmessung dürfte äusserstenfalls ca. 10 % Fehler besitzen. Die Hauptschwierigkeit der Versuche beim Menschen besteht nun darin, dass subjektive Momente in Form von Variabilität der Aufmerksamkeit, Ermüdung, willkürlicher Schätzung der Schwelle und dergleichen einwirken. Zwar wurde die Gleichförmigkeit der Resultate dadurch zu erzielen gesucht, dass wir bei jedem Versuch die Ermüdung zu vermeiden trachteten, und dass die Versuchsperson ihre Aufmerksamkeit möglichst konzentrierte, um die genaue Reizschwelle zu finden. Um aber subjektiven Fehlern nach Möglichkeit vollständig aus dem Wege zu gehen, wurden Versuche an Froschnerven ausgeführt (Rana esculenta).

Versuche an Froschnerven (N. ischiadicus).

Die Tiere wurden durch Anschlagen auf den Kopf getötet, zwischen Hirn und Rückenmark durchschnitten und diese beiden Teile durch eine Präpariernadel zerstört. Darauf wurde der N. ischiadicus des einen Beines blossgelegt und eine Platinelektrode herumgelegt. Diese bestand aus zwei Platindrähten, die am Ende hakenförmig gekrümmt und von einer isolierenden Schutzdecke zugedeckt waren, so dass das Metall nur den Nerven berührte. Die Erregbarkeit des so präparierten Nerven nimmt in der ersten Zeit zu, bleibt dann

mehrere Stunden lang konstant, bis sie später wieder abzunehmen beginnt. Der eigentliche Versuch wurde während dieser Konstanz vorgenommen. Durch verschiedene Maassregeln gelang es, Unregelmässigkeiten, starke Veränderlichkeit des Widerstandes usw., hintanzuhalten. Wir konnten schliesslich die einzelnen Versuche selbst nach 1—2 Stunden sehr genau reproduzieren. Bei kleinen Änderungen der Reizschwelle wurde mit den Mittelwerten des ersten und letzten Versuchs gerechnet.

Tabelle V.

Datum	Kondensator			Gleichstrom			$\frac{E_c}{E_g}$	Widerstand (Ohm)
	V (Volt)	C (M.-F.)	$E_c \cdot 10^9$ (Watt)	V (Volt)	$t \cdot 10^7$ (Sek.)	$E_g \cdot 10^9$ (Watt)		
10. Jan.	1,03	0,06	33,1	0,64	31,8	18,6	**1,78**	700
	1,25	0,04	31,3	0,75	24,2	19,5	**1.61**	
11. „	1,29	0,03	24,6	1,00	56,9	16,7	**1,48**	1400+2000 Vorschalt
	1,25	0,03	23,5	1,40	25,9	14,9	**1,58**	
12. „	2,85	0,015	33,0	1,00	85,5	24,5		
	1,76	0,02	31,0	1,25	58,0	26,0	**1,26**	1500+2000 Vorschalt
	1,45	0,03	30,6	1,50	42,0	27,0		
	1,30	0,04	32,3	0,80	12,8	23,5		
13. „	1,225	0,03	23,6	0,85	133,0	25,4		
	1,52	0,02	23,1	0,94	100,0	23,4	**0,96**	1300+2000 Vorschalt
	1,78	0,015	23,8	1,06	83,5	24,6		
	2,42	0,01	24,7	1,25	67,0	24,6		

Die Ergebnisse der Froschversuche (Tabelle V) sprechen noch weniger eindeutig für die Theorie, nach der $\frac{E_c}{E_g} = 1{,}71$ sein sollte, als die Versuche am Menschen. Einzelne Zahlen stimmen mit dem theoretischen Wert befriedigend überein; andere unter gleichen Bedingungen ausgeführte Versuche weichen zum Teil sehr erheblich ab. Es bestand nun noch die Möglichkeit, dass die Abweichungen und Unregelmässigkeiten vielleicht infolge einer übersehenen grösseren Fehlerquelle bei der Eichung des Unterbrechers und Bestimmung des Widerstandes bedingt waren. Um uns hiervon freizumachen, schlugen wir folgenden Weg ein. Nach der Nernst'schen Theorie beträgt die Zeit zur Erreichung maximaler Konzentrationsänderung, d. h. diejenige Zeit, die bei der Kondensatorentladung für den Reiz wirksam sein sollte, $t' = 0{,}855\, W \times C$[1]). Stellt man nun bei einem Versuche diese wirksame Zeit experimentell fest und schliesst hieran einen Gleichstromversuch von

1) Eucken l. c.

gleicher Zeitdauer an, so kann man mit Hilfe der oben stehenden Gleichung aus der für den Schwellenreiz gültigen Beziehung $\frac{V_c^2 C}{2} = 1{,}71 \frac{V_g^2 t'}{w}$ t' und w eliminieren; gleichzeitig fällt C heraus, und man erhält für diesen Spezialfall $V_c = 1{,}71\ V_g$, indem der Index c sich auf den Kondensator, g auf den Gleichstrom bezieht.

Die Ausführung dieser Versuche erfolgte derart, dass wir zunächst für die unabgebrochene Kondensatorentladung die Reizschwelle aufsuchten, darauf den Pendelunterbrecher in Tätigkeit setzten und bei gleicher Kapazität die Zeit so lange verkürzten, bis die Reizwirkung des Stromes verschwand. Wir fanden, dass die so ermittelte wirksame Zeit verhältnismässig schlecht reproduzierbar war. Die Ursache hierzu war in Folgendem zu suchen: Erhöhte man die Spannung nur sehr wenig, etwa um 1 % oder weniger, über den Schwellenwert, so änderte sich die wirksame Zeit nicht gleichfalls um wenige Prozente, sondern nahm bedeutend stärker ab. Die Erklärung dieses Verhaltens geht ohne weiteres aus dem folgenden Abschnitt (S. 604) hervor.

Nachdem es schliesslich unter Aufwendung möglichster Sorgfalt gelang, die wirksame Zeit bei der Kondensatorentladung hinreichend genau zu ermitteln, wurde bei unveränderter Zeitdauer ein Gleichstromversuch eingeschaltet. Tabelle VI, Versuch 2—4 zeigt, dass die von der Theorie geforderte Beziehung $V_c = 1{,}71\ V_g$ nur an einzelnen Punkten, nicht aber allgemein erfüllt ist. Die Abweichungen lagen daher keinesfalls allein an einem Fehler des Pendelunterbrechers oder der Widerstandsbestimmung. Die Hauptursache, warum die Beziehung $V_c = 1{,}71\ V_g$ nicht erfüllt war, lag offenbar an dem Nichterfülltsein der vorausgesetzten Gleichung $t' = 0{,}855\ W \times C$. Bei variabler Kapazität sollte die wirksame Zeit für die maximale Konzentrationsänderung dieser proportional sein. Ein Blick auf die Tabelle VI (5. und 6. Reihe) zeigt indessen, dass dieses nicht zutrifft. Die wirksame Zeit ändert sich nicht proportional C, sondern angenähert proportional $\sqrt{C}$ (5. und 7. Reihe). Bei langsamen Entladungen ist die tatsächlich wirksame Zeit kürzer, als die Theorie es verlangt; hier könnte man die Abweichung durch die zuerst von Nernst vorgeschlagene Annahme einer Art Akkommodation erklären. Schwieriger ist es, die Abweichung bei kurzen Zeiten zu erklären; denn hier wirkt der Stromstoss länger, als der Theorie entspricht. Zunächst gilt es nun, zu entscheiden, ob die Erscheinung durch

Tabelle VI.

Datum und Bemerkungen	Kondensator						Gleichstrom		Widerstand
	V (Volt)	C (M.-F.)	$E_c \cdot 10^9$ (Watt)	$t' \cdot 10^5$ (Sek.)	$\frac{(t \cdot 10^5)}{0{,}855 \cdot W \cdot C \cdot 10^5}$	konstant $\sqrt{C}$	V (Volt)	$E_g \cdot 10^9$ (Watt)	
14. Januar. Kondensatorversuch	1,16	0,02	123	7,35	4,95	7,00	Kein Gleichstromversuch ausgeführt		Widerstand des Nerven 909 Ω + 2000 Vorschalt
	0,83	0,04	125	9,90	9,90	9,90			
	1,78	0,01	145	4,75	2,48	4,95			
	1,16	0,02	123	7,00	4,95	7,00			
16. Januar Kondensator-Gleichstromversuch	0,770	0,02	591	13,0	4,75	10,5	0,33	502	2800 Ω
	0,555	0,04	618	14,8	9,50	14,8	—	—	
	0,495	0,06	737	17,4	14,20	18,1	0,35	760	
	0,450	0,08	811	22,2	19,00	21,0	—	—	
	0,760	0,02	578	10,2	4,75	10,5	0,39	551	
17. Januar Kondensator-Gleichstromversuch	0,922	0,02	850	23,3	12,75	25,4	0,523	880	7450 Ω
	1,280	0,01	785	17,0	6,35	18,0	0,585	801	
	1,420 [1])	0,006	610	16,0	3,82	14,0	0,570 [1])	732	
18. Jan. Kondensator-Gleichstromversuch bei hoher Spannung	1,36	0,02	185	18,7	17,90	19,7	0,90	144	500 Ω + 10000 Vorschalt
	1,80	0,01	162	13,4	8,98	13,9	1,01	128	
	2,21	0,007	171	12,7	6,30	11,6	1,05	133	

1) Nicht mit den anderen Zahlen dieser Versuchsreihe vergleichbar.

eine physikalische Ursache, etwa durch eine Deformation der Stromkurve, bedingt ist oder eine physiologische Ursache hat. Die Untersuchung der Gestalt der Stromkurve konnte mit Hilfe der vorhandenen Versuchsanordnung, Pendelunterbrecher mit ballistischem Galvanometer, leicht vorgenommen werden; sie schien zunächst in der Tat auf das Vorhandensein einer wenn auch geringfügigen Deformation hinzuweisen, die auf die Anwesenheit einer Kapazität im Stromkreis schliessen liess. Als solche Kapazität konnte nur die Polarisationskapazität der Elektroden resp. des Gewebes in Frage kommen. Der Fehler musste daher zu verkleinern sein, indem man die Versuche so einrichtete, dass man eine verhältnismässig hohe Spannung benutzen konnte. Der Nerv wurde zu diesem Zweck, indem wir ihn mit einer die Mehrzahl der Stromlinien aufnehmenden Lösung umgaben, unempfindlich gemacht; ausserdem wurde ein selbstinduktionsfreier Vorschaltwiderstand von 10000 Ohm benutzt. Die Untersuchung der Stromspannungskurve ergab bei dieser Anordnung einen regelmässigen innerhalb der Versuchsfehler logarithmischen Verlauf. Trotzdem ist das Ergebnis das gleiche geblieben wie bei den übrigen Versuchen (Tabelle VI, letzter Versuch). Es ist daher anzunehmen, dass auch in den Fällen, wo mit relativ niedriger Spannung gearbeitet wurde, die Abweichung von der Theorie der Hauptsache nach nicht durch eine Deformation der Stromkurve bedingt war.

So gewinnt es nach dem Vorhergehenden den Anschein, als ob die Nernst'sche Theorie in ihrer ursprünglichen Form — wenigstens bei den von uns untersuchten Präparaten — in keinem Gebiet völlig exakt gelte. Zwar entsteht hierdurch noch keineswegs die Notwendigkeit, den Grundgedanken der Theorie — die Reizauslösung sei durch eine Konzentrationsänderung im Gewebe bedingt — zu bezweifeln, vielmehr wird man zunächst eine oder vielleicht mehrere der zur Durchführung der Theorie nötigen Hilfshypothesen zu ändern haben. Doch ist es vielleicht trotzdem von Interesse, zu untersuchen, ob man nicht unter möglichstem Verzicht auf jene Hilfshypothesen für die Richtigkeit der Grundhypothese Beweise, wenn auch nur qualitativer Art, gewinnen kann. In der Tat bereitet es keine besondere Schwierigkeit zu zeigen, dass bei einer abgebrochenen Kondensatorentladung die Abhängigkeit des Schwellenreizes von der Zeit der theoretischen zeitlichen Veränderlichkeit der Konzentration einer stromdurchflossenen Zelle nahe parallel läuft. Vergleicht man die Endformeln der ursprünglichen Nernst'schen Theorie mit der modifizierten

Theorie Hill's, so zeigt sich, dass beide Theorien eine strenge Proportionalität zwischen Spannung und Konzentrationsänderung verlangen, möge es sich um eine Konzentrationsänderung in unmittelbarer Nähe der Membran oder in einiger Entfernung davon handeln[1]). Die Abhängigkeit der Konzentrationsänderung von Kapazität, Zeitdauer und Widerstand (hierzu kommen noch einige Konstanten) ist in beiden Theorien verschieden. Es sei nun weiter nichts vorausgesetzt, als dass erstens die Reizintensität durch eine Konzentrationsänderung bedingt sei, zweitens dass die Beziehung, diese Konzentrationsänderung sei der Spannung proportional, allgemein richtig sei. Da man durch den Schwellenreiz stets nur eine bestimmte Konzentrationsänderung feststellen kann, lässt sich letztere Beziehung nicht experimentell prüfen. Durch den Versuch kann man durch Aufsuchen der Reizschwelle die Abhängigkeit von Spannung und Zeitdauer bei konstanter Kapazität und daher wegen der Proportionalität zwischen Spannung und Konzentrationsänderung die Abhängigkeit der Konzentrationsänderung von der Zeit, d. h. den zeitlichen Verlauf der wirksamen Konzentrationsänderung ermitteln. Dieser zeitliche Verlauf ist für eine Konzentration in unmittelbarer Nähe der Elektrode berechnet worden[2]). Da es nun sehr wahrscheinlich ist, dass in nicht allzu grosser Entfernung von der Membran und für nicht allzu kurze Zeiten diese Funktion (die Konzentrationswelle) der in unmittelbarer Nähe der Membran sehr ähnlich ist, kann man umgekehrt in einer etwa beobachteten Ähnlichkeit jener Funktion mit der theoretischen eine Bestätigung der zugrunde liegenden Voraussetzungen erblicken.

Der Anschaulichkeit wegen ist jene Funktion (zeitliche Abhängigkeit der Konzentrationsänderung durch eine Kondensatorentladung) bei variabler Spannung in Fig. 1 wiedergegeben. Die einzelnen Kurven unterscheiden sich voneinander nur durch die Höhe der Ordinaten; die Gerade AA sei die wirksame Konzentrationsänderung, die den ersten Reiz auslöst; die Punkte des Schwellenreizes sind dann die durch die Kreuze bezeichneten.

---

1) Hier tritt hauptsächlich die von Keith Lucas und Hill eingeführte Modifikation der Theorie hervor, nach der eine Konzentrationsänderung nicht in unmittelbarer Nähe der Membran, sondern irgendwo im Innern der Zelle für die Reizauslösung maassgebend ist.

2) Vgl. H. H. Bunzel, Ann. d. Phys. Bd. 27 S. 445. 1908.

Durch das Experiment findet man umgekehrt diese Punkte; infolge der vorausgesetzten Proportionalität zwischen Spannung und

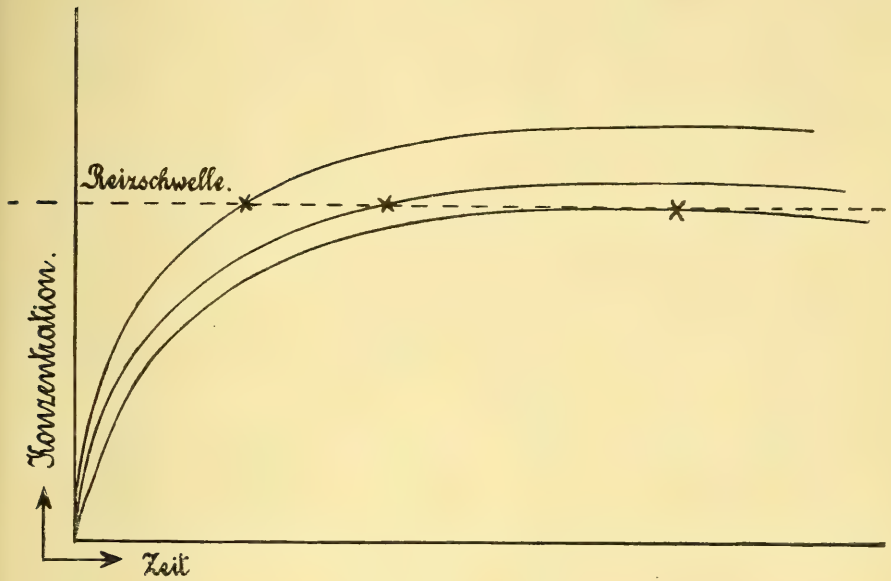


Fig. 1.

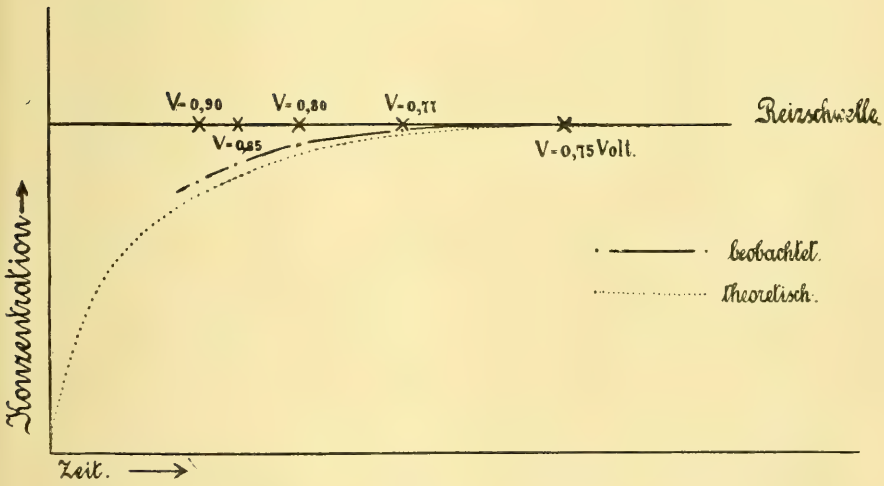


Fig. 2.

Konzentrationsänderung kann man nun die Ordinaten der verschiedenen Kurven auf eine Kurve umrechnen. Dieses ist in Fig. 2

durchgeführt; die ihr zugrunde liegenden Zahlen sind nebst einer zweiten Versuchsreihe in Tab. VII angegeben. Die gestrichelte Kurve stellt den theoretischen Verlauf der Kurve (in unmittelbarer Nähe der Membran) dar. Die qualitative Übereinstimmung beider Kurven, namentlich die Ähnlichkeit des stark abgeflachten Maximums, ist so gut, als man erwarten kann.

Tabelle VII.

Abgebrochene Kondensatorentladung. C konstant, V und t variiert. 16. Januar.

$t \cdot 10^5$ Sec.	C (M.-F.)	V (Volt)	$t \cdot 10^5$ Sec.	C (M.-F.)	V (Volt)
11,10	0,02	0,75	2,67	0,04	0,55
7,70	0,02	0,77	9,00	0,04	0,565
5,35	0,02	0,80	7,35	0,04	0,585
4,01	0,02	0,85	5,50	0,04	0,620
3,19	0,02	0,90	4,01	0,04	0,650
11,10	0,02	0,75	5,35	0,04	0,620
			6,87	0,04	0,585
			9,39	0,04	0,565
			2,67	0,04	0,550

Schlussfolgerungen.

Überblickt man die Ergebnisse der vorliegenden Versuche, die aus äusseren Gründen leider nur zu einem vorläufigen Abschluss geführt werden konnten, so ergibt sich folgendes:

Die Beobachtungen am Menschen bestätigen im allgemeinen die Nernst'sche Theorie, doch sind die Abweichungen einzelner Versuche auffallend gross, so dass sie schwerlich allein durch Versuchsfehler erklärt werden können.

Die Ergebnisse an den Froschversuchen lassen sich indessen nicht mit der Nernst'schen Theorie in ihrer ursprünglichen Form in Einklang bringen. Zwar bedarf die Grundlage der Theorie — der elektrische Reiz sei durch eine Konzentrationsänderung in der Zelle bedingt — keiner Änderung; einige Versuche, die wir mit abgebrochenen Kondensatorentladungen anstellten, weisen deutlich auf einen Parallelismus zwischen Reiz und theoretischer Konzentrationsänderung hin. Doch scheinen an einer der weiteren Voraussetzungen der Nernst'schen Theorie irgendwelche Änderungen erforderlich. Es dürfte einige Schwierigkeiten bereiten, zu finden, an welcher Stelle diese Änderungen anzubringen

sind, da es infolge der zunehmenden Kompliziertheit der Formeln immer mühsamer wird, die Versuchsresultate eindeutig zu beurteilen. Man wird nun annehmen dürfen — auch in dem Falle, dass die ursprüngliche Nernst'sche Theorie in keinem Gebiete völlig exakt gilt —, dass die Abweichungen von ihr bei kurzen und bei langen Stromstössen durch qualitativ verschiedene Ursachen bedingt sei.

Was zunächst die kurzen Stromstösse anlangt, so erscheint es denkbar, dass die der Theorie zugrunde liegende Differentialgleichung: $\frac{dc}{dt} = K\frac{d^2c}{dx^2}$ nicht mehr exakt erfüllt ist. Auch hier besteht wiederum die Möglichkeit verschiedener Annahmen. An dieser Stelle sei nur auf ein Beispiel hingewiesen: Für eine Zelle

$$Hg \mid Hg_2SO_4(c_1) + H_2SO_4(c_2) \mid Hg \text{ (Kapillarelektrometer)}$$

lautet jene Differentialgleichung in ihrer allgemeinen Form[1]):

$$\frac{dc_1}{dt} = iA + K\frac{d^2c_1}{d^2x},$$

indem i die Stromdichte, A eine Funktion der Wanderungsgeschwindigkeiten, der Konzentrationen und der Konzentrationsgefälle der Ionen bedeutet. Wie ersichtlich, würde in diesem Falle für kurze Stromstösse (hohe Stromdichte) das erste Glied der ersten Seite mehr ins Gewicht fallen als für längere Stromstösse (geringe Stromdichte).

Eine weitere Möglichkeit, die Abweichungen bei kurzen Stromstössen zu erklären, besteht in der von Lapique und Keith Lucas (vgl. auch insbesondere Hill [l. c]) eingeführten Hypothese, die Stelle an der der Reiz ausgelöst wird, läge nicht in unmittelbarer Nähe, sondern in einiger Entfernung von der Membran. Diese Anschauung bietet in der Tat mancherlei Vorteile; sie liesse sich z. B. gut mit unserer Beobachtung in Einklang bringen, dass der Stromstoss bei der Kondensatorentladung länger wirksam ist, als es zur Erzeugung der maximalen Konzentrationsänderung an der Membran nötig ist; die längere Wirksamkeit würde dadurch zu erklären sein, dass die Welle der maximalen Konzentrationsänderung im Innern der Zelle später auftritt als in unmittelbarer Nähe der Membran.

Um die Abweichungen von der Nernst'schen Theorie bei langen Stromstössen zu erklären, ergänzen Keith Lucas und Hill dieselbe, indem sie die Zellwände nicht wie Nernst praktisch un-

1. E. Neumann, Wied. Ann. Bd. 67 S. 500. 1899.

endlich weit voneinander entfernt ansehen, sondern mit einer endlichen Distanz rechnen. Sie erreichen hierdurch, dass ein hinreichend schwacher Strom die Zelle stationär durchfliessen kann, ohne über eine gewisse Grenze hinaus die Konzentrationen zu ändern (es handelt sich hier um die in der Elektrochemie als Reststrom bekannte Erscheinung), so dass daher von derartigen Strömen unter Umständen kein Reiz mehr ausgelöst wird. So einleuchtend und befriedigend diese rein elektrochemische Deutung des sog. „Einschleichens in Kette" ist — auch die quantitative Wiedergabe einer Anzahl von Versuchsresultaten ist befriedigend —, so scheint die Auffassung doch nicht sämtlichen Tatsachen gerecht zu werden, denn sie ist nicht imstande — wenigstens nicht ohne weitere Zusatzhypothesen —, die sog. Öffnungserregung zu erklären. Gerade hierdurch sah sich Nernst zur Annahme des Einflusses einer Art Akkomodation des Nerven veranlasst. Übrigens ist es wenig überraschend, dass die bei zahlreichen biologischen Prozessen zu beobachtenden Anpassungserscheinungen auch bei der Reizung der Zelle eine Rolle spielen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Strassburg i. E.)

Die Einheitlichkeit der elektrischen Reizgesetze.

I.

Versuche an Fröschen und Kröten.

Von

Martin Gildemeister.

(Mit 12 Textfiguren.)

Ausgangspunkt der Untersuchung. Versuche von Fick und von Schott. Seit beinahe 70 Jahren ist eine unübersehbare Fülle von Arbeiten der Frage gewidmet, durch welche Gesetze die Reaktion tierischer irritabler Substanzen mit dem elektrischen Reiz verknüpft sei. Ehe man hierauf zu antworten versucht, kann man eine wichtige Vorfrage aufwerfen: Ist es nach den Tatsachen, die schon bekannt sind, nicht von vornherein aussichtslos, nach allgemeinen Gesetzen zu suchen? Besteht einige Wahrscheinlichkeit dafür, dass es Gesetze gibt, die für alle (oder wenigstens sehr viele) irritable Substanzen gültig sind, oder muss man z. B. bei den rasch reagierenden prinzipiell andere Eigenschaften vermuten als bei den langsamen?

Bekanntlich stehen viele Autoren auf dem zweiten Standpunkte. Und in der Tat scheint es sich um prinzipielle Unterschiede zu handeln, wenn A. Fick[1]) angibt, „dass in demselben Stromkreise, der die sekundäre Spirale eines gewöhnlichen (Schlitten-) Induktionsapparates schliesst, ein Froschmuskel in heftigem Tetanus begriffen ist, während der Muschelmuskel keine Spur von Erregung zeigt. Umgekehrt“ (d. h. bei Reizung mit konstantem Strom) „haben wir früher gesehen, dass man im selben Stromkreise einen Muschelmuskel zur energischsten Zusammenziehung bringen kann, während

1) A. Fick, Beiträge zur vergleichenden Physiologie der irritablen Substanzen. Ges. Schriften Bd. 3 S. 51. Braunschweig 1863.

ein darin aufgenommener Froschmuskel sich nicht regt." Ähnlich scheint es mit den von Schott[1]) erhobenen Befunden zu stehen, dass sich nämlich die flinken Froschmuskeln (bei mittleren Reizstärken) stärker auf einen Momentanreiz als auf einen Zeitreiz zusammenziehen, während die trägen Krötenmuskeln sich umgekehrt verhalten. Ob ein Reiz wirksamer ist, als ein anderer, scheint also nicht allein von diesem selbst, sondern auch vom gereizten Objekt abzuhängen. Wenn das wirklich so ist, so stehen der Entdeckung allgemeiner Reizgesetze sehr grosse Schwierigkeiten im Wege.

Die Frage scheint mir von grosser theoretischer Wichtigkeit zu sein. Deshalb habe ich zunächst, da Kröten leicht zu beschaffen sind, die von Schott gefundenen Tatsachen nachgeprüft. Über Versuche, welche die Fick'sche Beobachtung betreffen, hoffe ich demnächst berichten zu können.

Wie ich gleich hier sagen will, kann ich das rein Tatsächliche der Schott'schen Angaben bestätigen. Die genauere Analyse zeigte aber, dass sich Unterschiede zwischen Frosch und Kröte nur unter bestimmten Bedingungen zeigen, und dass sie nur quantitativer, nicht qualitativer Natur sind, so dass das Bestehen allgemeiner Reizgesetze dadurch nicht in Frage gestellt wird.

Hier will ich meine Untersuchungen nur so weit referieren, wie zur Aufklärung der fraglichen Punkte nötig ist; die genauere Besprechung der Eigenschaften, die den Frosch- und Krötenmuskeln (und noch anderen irritablen Organen verschiedener Tiere) gemeinsam sind, behalte ich mir für die Begründung einiger von mir früher[2]) ausgesprochener allgemeiner Reizgesetze vor.

Vereinfachung der Fragestellung. Beide Autoren, Fick und Schott, untersuchen in derselben Versuchsreihe zwei verschiedene Objekte — der eine die Muschel und den Frosch, der andere den Frosch und die Kröte — mit zwei verschiedenen Reizarten. Dadurch wird die Fragestellung recht kompliziert; es empfiehlt sich daher, jedesmal nur ein einziges Objekt ins Auge zu fassen und an diesem die Wirksamkeit verschiedener Reize miteinander zu

1) Schott, Pflüger's Arch. Bd. 48 S. 354.

2) M. Gildemeister, Das allgemeine Gesetz des elektrischen Reizes. Dieses Arch. Bd. 131 S. 199. Ferner: Vortrag auf dem internat. Physiologenkongress Wien 1910, referiert Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 S. 793. Siehe auch Münchener med. Wochenschr. Nr. 21, 23. Mai 1911.

vergleichen. Man erhält dann interessante Resultate, die über die aufgeworfene Frage hinreichend Licht verbreiten. Je nach der Methode, die man bei der Untersuchung befolgt, scheint bald der eine, bald der andere Reiz der wirksamere zu sein.

Die Methode der Schwellenreize. Der Einfachheit wegen werde ein bestimmtes Beispiel gewählt, etwa ein Nervmuskelpräparat der Kröte, das durch Öffnungs- und Schliessungsinduktionsströme gereizt wird[1]). Sucht man hier nach den üblichen Methoden die Schwellenreize auf, so ergibt sich, wie bei allen Objekten, die bis jetzt untersucht worden sind, für den Öffnungsschlag ein grösserer Rollenabstand, also eine kleinere Elektrizitätsmenge, als für den Schliessungsschlag. Nach dieser Methode geprüft ist also beim indirekt gereizten Krötenmuskel der Öffnungsschlag der wirksamere Reiz.

Die Methode der gleichen Zuckungen; sie ergibt keine eindeutigen Resultate. Anstatt die Reizschwellen zu ermitteln, könnte man sich die Aufgabe stellen, diejenigen Reize aufzusuchen, welche gleichhohe, aber überminimale Zuckungen hervorrufen. Man wird dann denjenigen Reiz für den wirksameren erklären müssen, der ceteris paribus dazu den grösseren Rollenabstand benötigt. Diese Methode führt zu merkwürdigen Konsequenzen. Je nach der Grösse der verlangten Zuckungen erweist sich nämlich bald der Öffnungs-, bald der Schliessungsschlag als der wirksamere. Besonders gut sieht man diese Erscheinungen, wenn der Verlauf des Schliessungsschlages durch besondere Maassnahmen noch verlangsamt wird.

Die schematische Figur 1 wird diese Verhältnisse erläutern. Ein Ischiadicus-Gastrocnemius-Präparat ist bei verschiedenen Rollenabständen (das sind die Abszissen der Figur) mit Öffnungs- und Schliessungsschlägen gereizt, und die Zuckungshöhen sind als Ordinaten aufgetragen. Die Figur zeigt der Übersichtlichkeit wegen nicht die einzelnen Zuckungsstriche, sondern nur die Verbindungslinien ihrer Gipfel, dünn = Schliessung, dick = Öffnung. Die Rollenabstände nehmen nach rechts hin zu.

---

1) Bei allen Versuchen dieser Arbeit wurden absteigende Reizströme benutzt. Die Technik war die übliche (unpolarisierbare Elektroden, feuchte Kammer). Temperatur 9—14° C., Belastung durch lange Feder von 40—70 g Spannung, so dass die Zuckungen annähernd isotonisch waren.

Der linke Teil der Figur zeigt, dass die grössten Zuckungen des (verlangsamten) Schliessungsschlages diejenigen des Öffnungsreizes an Höhe übertreffen. Gleich hier will ich bemerken, dass dieser Grössenunterschied der grössten Zuckungen anscheinend sehr vom Zustande des Präparats abhängt; er ist wenig oder gar nicht ausgeprägt, wenn das Präparat zu einem sehr lange dauernden Versuch benutzt ist, oder wenn es vor dem Versuche längere Zeit in Lockescher Lösung aufbewahrt ist. Ebenso ist es, wenn das Versuchstier sich in schlechtem Zustande befindet.

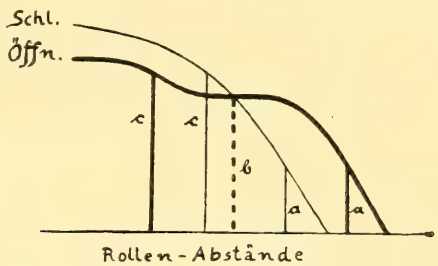


Fig. 1. Schematische Darstellung der Zuckungshöhen (Ordinaten) eines indirekt gereizten Krötenmuskels auf Öffnungs- und Schliessungsinduktionsschläge. Die Abszissen sind Rollenabstände, von links nach rechts zunehmend. Rollenabstand bei Öffnungszuckung von der Grösse *a* grösser als bei Schliessungszuckung *a*; aber bei Schliessungszuckung *c* grösser als bei Öffnungszuckung *c*, deshalb im ersten Falle Öffnung anscheinend wirksamer als Schliessung, im zweiten umgekehrt.

Der rechte Teil der Figur zeigt, dass, wie schon erwähnt, auch bei der Kröte die Öffnung als Schwellenreiz schon bei grösserem Rollenabstande wirkt als die Schliessung. Der Unterschied zwischen beiden Reizen, gemessen in Rollenabständen, ist nicht ganz so gross wie unter gleichen Umständen beim Frosch; auch Schott hat diese Tatsache beobachtet und drückt das so aus: Der Öffnungsstrom ist bei der Kröte relativ weniger wirksam als der Schliessungsstrom. Diese Formulierung hat zu Missverständnissen Anlass gegeben; in manchen Hand- und Lehrbüchern ist die Schott'sche Angabe ohne das Wort „relativ" zitiert, wodurch offenbar ein ganz anderer, den Tatsachen nicht entsprechender Sinn entsteht.

Der mittlere Teil der Figur weist eine Kreuzung der Öffnungs- und Schliessungsgipfellinien auf. Daraus ergibt sich folgendes: Den Zuckungen von sehr geringer Höhe, z. B. gleich *a*, entspricht der grössere Rollenabstand beim Öffnungsreiz; bei Zuckungen von beträchtlicher Höhe, z. B. gleich *c*, ist es umgekehrt; und bei einer

ganz bestimmten Zuckungshöhe *b* sind die Rollenabstände gleich. Schott hat seine Untersuchung anscheinend auf die grossen Zuckungen in der Nähe von *c* beschränkt; dadurch erklärt sich seine oben (S. 610) erwähnte Angabe.

Aus diesen Betrachtungen folgt, dass die Zuckungshöhe allein sich nicht dazu eignet, die Wirksamkeit mehrerer Reize zu charakterisieren.

Versuche über Momentan- und Zeitreize an Krötengastrocnemien. A. Induktionsströme. Ich habe schon erwähnt, dass man die geschilderten Erscheinungen am besten sieht, wenn man sehr langsam verlaufende Schliessungsströme benutzt. Das erzielt man am einfachsten, wenn man ein Induktorium aus zwei sekundären windungsreichen Rollen und einem Eisenkern (ich benutzte einen solchen aus Blumendraht, von 750 g Gewicht) zusammenstellt. Die eine derselben dient als primäre Spirale. Die Rollen können dann natürlich nicht übereinander geschoben werden; Rollenabstand Null bedeutet vielmehr in den folgenden Versuchen Berührung der Spiralen. Aus theoretischen Gründen wurde der Kern bei der Verschiebung, entgegen der üblichen Reizmethodik, mit der sekundären Spirale mitbewegt. (Dadurch behält die letztere immer denselben Selbstinduktionskoeffizienten). Geschlossen und geöffnet wurde der Strom durch einen Platinschlüssel. Wenn man an einem solchen das eine Kontaktstück auf unvollkommen elastischem Material (Kork, Leder) anbringt und die Schliessung nur mässig schnell, aber mit einer gewissen Kraftanwendung vornimmt, so ist sie viel zuverlässiger als mit einem Quecksilberschüssel. (Selbst ein ausgeglühter Platindraht in reines Quecksilber eingetaucht, gibt bei hoher Spannung, besonders wenn eine grössere Selbstinduktion im Kreise ist, manchmal Schliessungsfunken, ein Zeichen dafür, dass der Strom bald nach dem Eintauchen noch einmal geöffnet wird. Solche Störungen verraten sich auch durch abnorm hohe Zuckungen; bei dem benutzten Schlüssel waren sie ausgeschlossen.)

Fig. 2 zeigt einen solchen Versuch mit dem oben beschriebenen Induktorium. Die Zahlen bedeuten Rollenabstände in Zentimetern; die dünnen Striche sind Schliessungszuckungen, während die dicken den Öffnungsreizen entsprechen. Ich gebe hier nicht die Originalkurven, sondern in den Grössenverhältnissen treue Kopien, weil die beiden Zuckungsgruppen ohne eine solche Hervorhebung

durch verschieden dicke Striche kein übersichtliches Bild darbieten würden.

Auch wenn man ein gewöhnliches Schlitteninduktorium mit Eisenkern anwendet, dessen Schliessungsschläge nur mässig schnell verlaufen, sieht man bei guten Präparaten dieselben Erscheinungen. Fig. 3 zeigt einen solchen Versuch, der dem in Fig. 2 abgebildeten sehr ähnlich verläuft. Beide Versuche bedürfen wohl keines Kommentars, da sie durch die schematische Fig. 1 hinreichend erläutert sind.

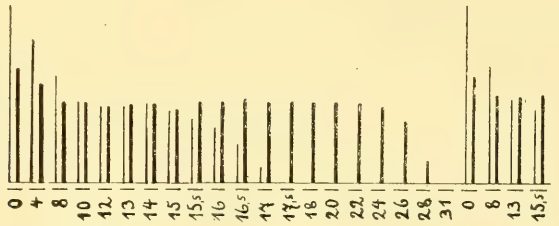


Fig. 2. Zuckungen eines Krötenmuskels. Indirekte Reizung durch Öffnungs- (dick) und Schliessungs-(dünn)Induktionsschläge. Induktorium aus zwei Spiralen von je 0,5 Henry und 100 Ohm (abgerundet) zusammengestellt. Eisenkern von 750 g Gewicht. Die Zahlen sind Abstände der Spiralen in Zentimetern. Im primären Kreise 2 Volt. Es ergeben bei kleinem Rollenabstande die langsamen, bei grossem die schnellen Reize die höhere Zuckung. Ströme immer absteigend.

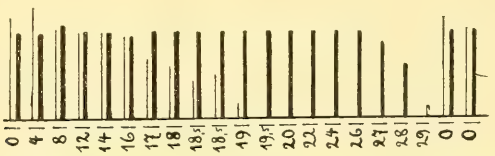


Fig. 3. Versuch wie Fig. 2, aber gewöhnliches Induktorium mit Eisenkern. Erklärung siehe Fig. 1 und 2.

B. Kondensatorentladungen. Bekanntlich ist der Verlauf von Kondensatorentladungen leicht aus den physikalischen Konstanten des Entladungskreises zu berechnen, während die Form der Induktionsströme (wenigstens derjenigen, die durch Schliessung entstehen) viel schwerer zu übersehen ist. Deshalb benutzte ich im weiteren Verlauf der Untersuchung mehrfach die besagte Reizart.

Rasch verlaufende Entladungen, die physiologisch ebenso wie Öffnungsinduktionsströme wirken, erhält man dadurch, dass man einen vorher mit einer gewissen Ladung versehenen Kondensator sich durch einen induktionsfreien Widerstand entladen lässt. Die Methode ist schon so oft angewendet worden, dass sie als bekannt vorausgesetzt werden kann. Ich möchte nur bemerken, dass ich die

Entladung, wie es im Hermann'schen Laboratorium üblich ist, immer ohne Wippe, durch Öffnung[1]) (nicht Schliessung) eines Schlüssels vornahm (s. weiter unten), und dass ich parallel zum gereizten Objekt immer eine Nebenschliessung von relativ kleinem Betrage legte. Dadurch wird der Entladungswiderstand, der die Stromform beeinflusst, unabhängig vom Widerstande des Objektes.

Durch einen von Lapicque[2]) angegebenen Kunstgriff kann man auch Stromformen erhalten, die den Induktionsschliessungsschlägen ähnlich sind. Man hat dann noch einen zweiten Kondensator einzuschalten, der die von dem ersten abströmende Elektrizität vorübergehend aufnimmt und dadurch den Stromanstieg im Präparatenkreise verzögert. Das Nähere ist aus dem Schaltungsschema (Fig. 4) ersichtlich. Schaltet man aber den Kondensator K_2 durch Lösung der Verbindungen nach den Enden von W_2 aus, so erhält man eine gewöhnliche, steil beginnende Entladung. Wenn weiter nichts an der Schaltung geändert wird, weder die Anzahl der Elemente noch die Widerstände, so bleibt die Elektrizitätsmenge, die durch das Präparat fliesst, in beiden Fällen die gleiche; die beiden Stromstösse unterscheiden sich, wie Öffnungs- und Schliessungsschlag eines Induktoriums bei demselben Rollenabstande, nur durch die Form.

Die Konstanten waren bei der Lapicque'schen Methode so gewählt (K_1 und K_2 je 2 Mikrofarad, W_1 und W_2 je 10000 Ohm), dass der Strom in 0,017 Sekunden sein Maximum erreichte. Näheres ist aus der Anmerkung[3]) zu ersehen.

---

1) Das ist offenbar vorteilhaft. Denn eine Stromöffnung kann ohne jede Schwierigkeit in einwandfreier Weise vorgenommen werden; dagegen bedarf es ganz besonderer Hilfsmittel, um einen Strom ohne Klirren zu schliessen. Ferner entsteht bei der obigen Methode kein Elektrizitätsverlust, falls etwa der Kondensator nicht vollständig isolieren sollte.

2) L. Lapicque, Compt. rend. de la soc. biol. t. 64 p. 336.

3) Der Verlauf einer Kondensatorentladung bei der Lapicque'schen Schaltung ist aus den Kirchhoff'schen Sätzen leicht zu berechnen. Hier interessieren nur die Resultate. Besonders einfach ist es, wenn, wie im vorliegenden Fall, die Widerstände W_1 und W_2 und ebenso die Kondensatoren K_1 und K_2 gleiche Grösse haben, und wenn ausserdem der Widerstand des Nebenkreises durch N, also des Nerven, beträchtlich die anderen Widerstände überwiegt. Im letzteren Falle steht nämlich der Reizstrom durch N zu demjenigen, der durch den Widerstand W_2 fliesst, in dem Verhältnis w/N, wobei w den Widerstand zwischen den beiden Punkten bedeutet, von denen zum Nerven abgezweigt

Die Versuche verliefen in folgender Weise: Die Kapazität der Kondensatoren K_1 und K_2 blieb während der ganzen Versuchsreihe konstant, ebenso der Betrag der Widerstände W_1 und W_2. Die Intensität der Reize wurde allein durch die Verschiebung des Gleitkontaktes bei G variiert. a) Rasche Entladung. Der Kondensator K_2 wird nicht eingeschaltet. Durch Schliessung von S lädt sich K_1 (auf dem Wege über W_2) auf die zwischen den Enden von

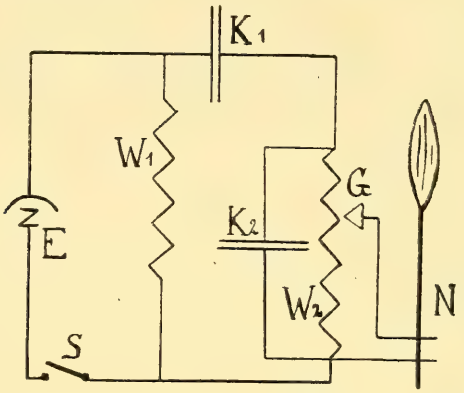


Fig. 4. Vorrichtung, um das tierische Präparat mit Kondensatorentladungen verschiedenen Verlaufs zu reizen. E Elemente, S Platinschlüssel, W_1 und W_2 Widerstände (gewöhnlich je 10000 Ohm), K_1 und K_2 Kondensatoren (je 2 Mikrofarad), G Gleitkontakt auf dem Widerstand W_2, N Nerv. — Wenn jetzt S geöffnet wird, entladet sich der Kondensator K_1 durch W_2 hindurch relativ langsam; ist vorher K_2 entfernt worden, so erfolgt dieselbe Entladung rasch.

---

ist. Es wird dann durch Verschiebung des Gleitdrahtes G nur die Stromintensität geändert, während die Stromform dieselbe bleibt. — Der Strom, welcher durch den Widerstand W_2 fliesst, verläuft nach der Formel

$$i = 0{,}447 \frac{P_0}{W} \left(e^{\frac{-0{,}382\,t}{CW}} - e^{\frac{-2{,}618\,t}{CW}} \right),$$

worin i die Stromstärke in Ampère, P_0 die Anfangsspannung des Kondensators K_1 in Volt, C die Kapazität von K_1 und K_2 in Farad, W den Widerstand von W_1 und W_2 in Ohm, t die Zeit in Sekunden und e die Basis der natürlichen Logarithmen bedeutet. Der Strom beginnt mit Null, erreicht sein Maximum in der Zeit $\vartheta = 0{,}86\ WC$ und fällt dann relativ langsam ab. Setzt man in die letzte Gleichung die Werte $W = 10000$ Ohm, $C = 2/1000000$ Farad, so erhält man für ϑ den im Text angegebenen Wert. — Wird jetzt der Kondensator K_2 ausgeschaltet, so verläuft die Entladung nach der Gleichung $i = 0{,}5 \frac{P_0}{W} e^{\frac{-0{,}5\,t}{CW}}$. Der Strom steigt jetzt in unmessbar kurzer Zeit auf sein Maximum, um dann allmählich abzufallen. Die Elektrizitätsmenge, welche durch W_2 fliesst, ist in beiden Fällen gleich P_0C.

W_1 bestehende Spannungsdifferenz. Dieser Ladungsstrom wird durch einen auf dem Schema nicht gezeichneten Schlüssel vom Präparat abgeblendet. Nachdem K_1 seine volle Ladung erhalten hat, d. h. nach sehr kurzer Zeit, ist dieser Weg wieder stromlos. Wird jetzt S geöffnet, so entladet sich K_1, da jetzt keine Spannungsdifferenz zwischen den Enden von W_1 mehr besteht, und sendet einen Stromzweig durch N, der eine Zuckung hervorruft. b) Langsame Entladung. Nun wird der Versuch wiederholt, nachdem die Verbindungen zu beiden Belegen von K_2 hergestellt sind; die Entladung ist jetzt verzögert (es entsteht ein Zeitreiz, während die erste Entladung ein Momentanreiz war), und in der Reaktion des Muskels tritt im allgemeinen eine Änderung ein. Nun wird der

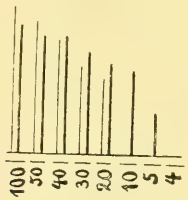


Fig. 5. Zuckungen eines indirekt gereizten Krötenmuskels. Die Reizströme (+) sind rasche (dick) und langsame (dünn) Kondensatorentladungen. Die Zahlen sind den jedesmal in Bewegung gesetzten Elektrizitätsmengen proportional. Links dünn höher als dick, rechts umgekehrt.

Gleitkontakt G verschoben, wodurch sich der Stromanteil ändert, der durch das Präparat fliesst; es folgen wieder ein Momentan- und ein Zeitreiz, usw.

Entsprechend der gleichen Quantität wirken die beiden Reize auf ein Galvanometer selbstverständlich vollständig gleichartig. Die physiologische Wirkung ist aber verschieden; sie entspricht genau derjenigen der Induktionsströme, von der im vorigen Abschnitt die Rede gewesen ist. Zur Veranschaulichung kann Fig. 5 dienen. Auch hier sind die „Zeitzuckungen" bei starken Reizen grösser, bei schwachen kleiner als die „Momentanzuckungen".

C. Zeit- und Momentanschliessungen. Bei den vorigen Versuchen handelte es sich um flüchtige elektrische Reize. Ich habe weiter die Wirkung länger dauernder konstanter Ströme, die ihre definitive Höhe teils plötzlich, teils allmählich erreichen, untersucht. Auch hier zeigten sich die gleichen Erscheinungen, wie sie in den vorigen Abschnitten beschrieben sind.

Um die Stromentwicklung zu verzögern, benutzte ich, wie schon in einer früheren Arbeit[1]), eine Spirale, deren Selbstinduktion durch Eisenkerne verschiedener Grösse verändert werden konnte. Die Schaltung ist aus Fig. 6 zu ersehen. *E* ist die Stromquelle, *Sp* die Spirale (die sekundäre eines gewöhnlichen Schlitteninduktoriums, Widerstand 93 Ohm, Selbstpotential ohne Eisenkern 0,5 Henry), *W* induktionsfreier Widerstand von 93 Ohm, der durch die Wippe ohne Kreuz *K* an Stelle von *Sp* in den Stromverlauf eingeschaltet werden konnte. *Rh* Rheostat, *G* Draht von 50 Ohm Widerstand mit Gleitkontakt, *N* Präparat. Nach den Induktionsgesetzen steigt der Strom im Hauptkreise und auch in der Abzweigung durch *N*

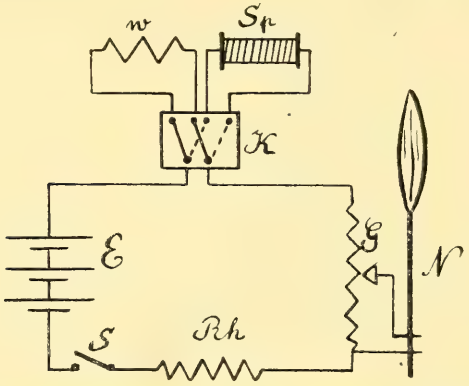


Fig. 6. Schaltung, um Zeitschliessungen hervorzubringen. *E* Elemente, *S* Platinschlüssel, *Rh* Rheostat, *G* Widerstandsdraht von 50 Ohm mit Gleitkontakt, *N* Nerv, *Sp* Spirale (93 Ohm, 0,5—2,5 Henry), *w* Widerstand von 93 Ohm, *K* Umschalter.

momentan an, wenn keine Selbstinduktion im Kreise ist. Dieser Bedingung geschieht hinreichend Genüge, wenn die Wippe nach links liegt, so dass *w* anstatt von *Sp* im Kreise ist. Liegt *K* dagegen nach rechts, so verzögert die Selbstinduktion der Spirale den Anstieg des Stromes; letzterer steigt derartig an, dass er die Hälfte seiner Endintensität in der Zeit $\vartheta = 0{,}69 \cdot L/w$ erreicht, wo *L* das Selbstpotential und *w* der Gesamtwiderstand (also Spirale + Rheostat + Gleitdraht) des Kreises ist. In meinen Versuchen war dieser Widerstand meistens 143 Ohm (d. h. der Rheostat war auf Null gestöpselt); die Spirale hatte ohne Kern 0,5 Henry, mit Drahtkern von 250 g

1) M. Gildemeister, dieses Arch. Bd. 101 S. 203.

Gewicht 1,7 Henry, mit Drahtkern von 750 g 5,5 Henry Selbstpotential. Die halbe Intensität wurde also in 0,0024, 0,0082 oder 0,0265 Sekunden erreicht.

Fig. 7 zeigt einen solchen Versuch mit grösstem Eisenkern, bei dem die Intensität allmählich gesteigert wurde. Die Reizintensität ist durch die jedesmal im stationären Zustand an den Elektroden herrschende Spannungsdifferenz (in willkürlichen Einheiten) charakterisiert. Die dicken Striche bedeuten wieder Zeit-, die dünnen-Momentanreize. Auch hier sind letztere bei grossen Intensitäten den ersteren überlegen. Ich möchte ausdrücklich darauf aufmerksam machen, dass die Schwelle wieder hier bei der Kröte, wie bei allen

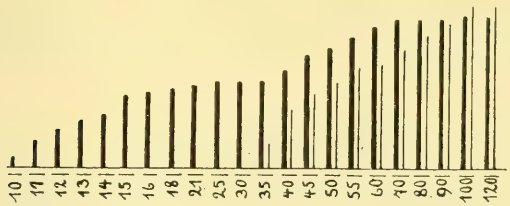


Fig. 7. Zuckungen eines Krötenmuskels, der durch Zeit- und Momentanreize indirekt gereizt ist. Zeitreiz: Schliessung eines logarithmisch ansteigenden Stromes (dünne Striche); Momentanreiz: plötzliche Stromschliessung (dicke Striche). Die Zahlen sind den im stationären Zustand an den Elektroden herrschenden Spannungen proportional. Auch hier überwiegen bei sehr starkem Reiz die Zeitzuckungen. Absteigender Strom.

anderen Tieren, für den Momentanreiz viel niedriger liegt. Der v. Kries'sche Reizungsdivisor (Verhältnis der Schwellenreizstärken) beträgt hier, wie man sieht, $^{35}/_{10} = 3{,}5$.

Versuche mit Induktionsströmen, Kondensatorentladungen und Dauerschliessungen am Frosche. Die bis hierher beschriebenen Versuche beziehen sich alle auf den Krötenmuskel. Um festzustellen, worin der scheinbare Unterschied begründet liegt, habe ich dieselben Methoden auf den Froschmuskel (Gastrocnemius) angewandt. Die Figuren 8—11 veranschaulichen die Ergebnisse.

Man sieht, dass keine prinzipiellen Unterschiede im Vergleich zum Krötenmuskel vorhanden sind. Auch hier veranlassen starke Zeitreize höhere Zuckungen als Momentanreize. Eine kleine Differenz, die in den Figuren naturgemäss nicht zum Ausdruck kommt, ist doch vorhanden: Soll ein Froschmuskel sich auf einen Zeitreiz stärker verkürzen als auf den zugehörigen Momentanreiz, so muss jener ganz besonders verlangsamt sein. Mit einem gewöhnlichen

Induktorium ist die Erscheinung nur in Ausnahmefällen und auch da nur ganz vorübergehend hervorzurufen, so dass es nicht ver-

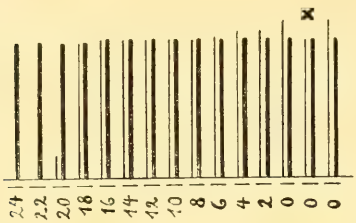


Fig. 8. Versuch am Froschmuskel. Methodik wie Fig. 2 (Öffnungs- und sehr verlangsamter Schliessungsschlag). Bei × Eisenkern entfernt, so dass der Schliessungsschlag nur mässig langsam verläuft. Die Zahlen bedeuten Rollenabstände in Zentimetern (s. Fig. 2).

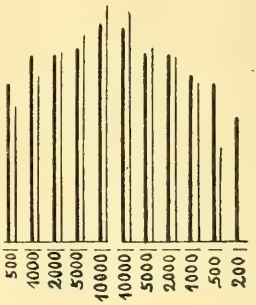


Fig. 9. Zuckungen eines Froschmuskels. Methodik wie Fig. 5 (Kondensatorentladungen).

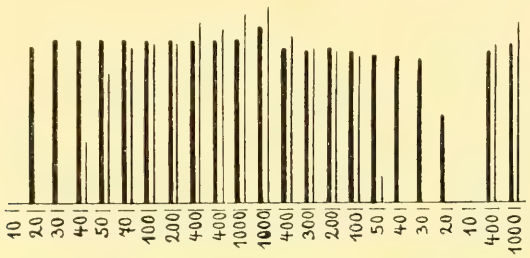


Fig. 10. Froschmuskel. Methodik wie Fig. 9 und 5 (Kondensatorentladungen).

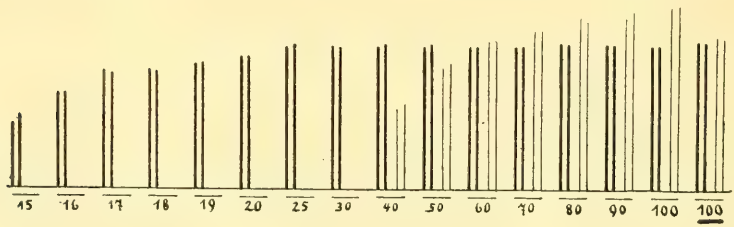


Fig. 11. Froschmuskel, indirekt gereizt durch plötzliche (dick) und allmähliche (dünn) Stromschliessungen. Methodik wie Fig. 7. Jeder Versuch einmal wiederholt. Bei 100 Vermehrung der Stromsteilheit durch Einschaltung eines Widerstandes von 100 Ohm in den Hauptkreis.

wunderlich ist, wenn Schott davon nichts bemerkte und einen prinzipiellen Unterschied zwischen Frosch und Kröte feststellen zu können glaubte.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass ich hierher gehörige Beobachtungen schon früher beschrieben habe. In der Zusammenfassung meiner Arbeit: „Untersuchungen über indirekte Muskel-

erregung und Bemerkungen zur Theorie derselben" (Pflüger's Archiv Bd. 101 S. 216) heisst es: Bei grossen Stromstärken wirken logarithmisch ansteigende Ströme (bei Fröschen) stärker als Momentanschliessungen gleicher Intensität. Nach den hier mitgeteilten Erfahrungen ist es nicht nötig, diese Aussage auf eine bestimmte Stromform und auf den Frosch zu beschränken.

Frequente Reize verschiedener Form. Darüber habe ich keine Versuche angestellt, weil der Tetanus selbst unter einfachsten Versuchsbedingungen dem Verständnis Schwierigkeiten darbietet. Deshalb habe ich kein Urteil darüber, ob nicht vielleicht auf diesem Gebiete tiefgreifende Unterschiede zwischen meinen beiden Versuchstieren bestehen. Nach meiner Meinung lässt man so komplizierte Versuchsbedingungen bei der Aufstellung allgemeiner Reizgesetze vorläufig besser ausser Betrachtung.

Eine abweichende Beobachtung. Unter den vielen Versuchen, die im Verlaufe dieser Arbeit angestellt wurden, bin ich öfters auf Präparate gestossen, die keinerlei Unterschied zwischen Zeit- und Momentanzuckungen auf starken Reiz zeigten. Wie ich schon gesagt habe, scheint mir das ein Zeichen von Schädigung zu sein; denn es handelte sich dann um blasse, schlecht genährte Tiere oder um Objekte, die schon zu längeren Versuchen gedient hatten.

Nur ein einziges Mal habe ich bei einer Kröte die Umkehrung des normalen Verhaltens gesehen: auf sehr starke Öffnungsschläge

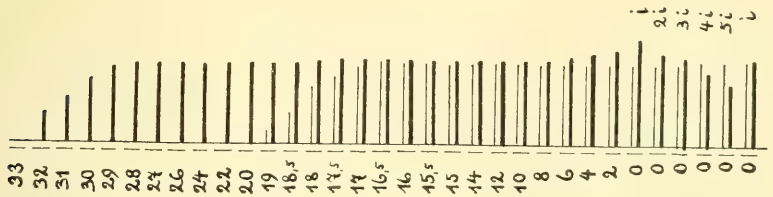


Fig. 12. Zuckungen eines indirekt gereizten Krötenmuskels. Methodik wie Fig. 2 (Öffnungs- und sehr verlangsamter Schliessungsschlag). Die Zahlen bedeuten Rollenabstände in Zentimetern. *2 i* usw. bedeutet Verstärkung des primären Stromes auf das Doppelte usw. Ausnahmsweise keine Erhöhung der Zeitzuckungen durch Verstärkung des Reizes. Bei sehr starken Reizen werden die Momentanzuckungen wieder kleiner (vgl. *4 i* und *5 i*). Absteigender Strom.

hin stieg die Zuckungshöhe weiter, während sie für Schliessungsschläge auf dem bisherigen, schon bei mittelstarken Reizen erreichten Niveau blieb. Bei noch weitergehender Verstärkung der Öffnungsreize trat dann, aber nur für diese Reizart, eine Depression ein.

Es macht den Eindruck, als ob hier eine Lücke existierte, obgleich die Öffnungsströme (ebenso wie alle anderen Reize) immer absteigend waren. Der Versuch ist in Fig. 12 abgebildet. Ich kann keine Erklärung dafür geben. Bei den Vorversuchen war das Verhalten eine kurze Zeit lang das normale gewesen.

Das Wesen der gesteigerten Zuckungshöhe auf starke Zeitreize. Versucht man die geschilderten Erscheinungen zu deuten, so erhebt sich zuerst die Frage, weshalb je nach der Intensität bald die eine, bald die andere Reizart eine stärkere Reaktion zur Folge hat.

Dass schwache elektrische Reize desto wirksamer sind, je steiler sie ansteigen, ist eine oft bestätigte Erfahrung. Diese erklären zu wollen, hiesse die Grundprinzipien der Reizphysiologie zur Sprache bringen. Dazu ist hier nicht der Ort; ich verweise deshalb auf meine bisherigen Mitteilungen über die allgemeinen Gesetze des elektrischen Reizes[1]) und auf die demnächst in diesem Archiv erscheinende ausführliche Abhandlung über dasselbe Thema.

Hier ist nur zu erörtern, weshalb starke Reize sich umgekehrt verhalten. Bei den abnorm gesteigerten Zuckungshöhen auf starke Zeitreize wird man zuerst an Versuchsfehler, wie etwa unsichern Schluss der Kontakte und dadurch verursachte mehrfache Reizung, denken müssen. Dieser Verdacht ist durchaus von der Hand zu weisen. Denn abgesehen davon, dass frühere Versuche, bei denen ein nach den feinsten physikalischen Methoden geprüfter und als zuverlässig befundener Schliesskontakt[2]) benutzt wurde, genau dieselben Resultate geliefert hatten, handelt es sich bei einem grossen Teil der Versuche um Öffnungen von sehr schwachen Strömen, wo von störender Funkenbildung u. dergl. keine Rede sein kann. So befanden sich im Kreise des Öffnungskontaktes bei den Versuchen nach Lapicque'scher Methode höchstens 6 Volt bei 10000 Ohm Widerstand! Schliesslich ist nicht einzusehen, weshalb bei Zeitreizen mehr Störungen eintreten sollten als bei Momentanreizen.

Wenn man die Fig. 2, 7, 9, 11 betrachtet, so bemerkt man, dass die Momentanzuckungen (dick gezeichnet) nicht kontinuierlich grösser werden, sondern bei mittelstarken Reizen zuerst auf einer gewissen Höhe verharren, um dann erst bei weiterer Verstärkung

1) S. 610 Anm. Siehe besonders die dort zuletzt zitierte Arbeit Münchener med. Wochenschr. Nr. 21, 23. Mai 1911.

2) M. Gildemeister und O. Weiss, Über einen zuverlässigen Platinschliesskontakt. Ann. d. Physik (4) Bd. 17 S. 174. 1905.

sprungweise wieder zu wachsen. Auch die Fig. 5 zeigt Andeutungen davon. Ich glaube, dass es sich hier um die Fick'schen „übermaximalen Zuckungen" handelt[1]). Bei den Zeitzuckungen (dünn gezeichnet) ist ein solches stufenweises Ansteigen nur andeutungsweise (Fig. 2, 3, 8, 10) oder gar nicht (Fig. 5, 7, 9, 11) zu sehen, so dass hier der Name „übermaximale Zuckungen" eigentlich nicht zutrifft, da ja hier die Stufe, deren Höhe als Maass der „maximalen Zuckung" dienen könnte, nicht vorhanden ist. Indessen wird man ihn doch anwenden können, wenn eben die Momentanzuckungen der ersten Stufe als Normalmaass und alle grösseren als „übermaximal" bezeichnet werden.

Wenn man die Sache von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, so lautet die Frage, weshalb sich Zeitreize besser zur Hervorbringung von übermaximalen Zuckungen eignen. Nach Abschluss der hier mitgeteilten Untersuchungen[2]) ist eine Arbeit von P. Hoffmann[3]) erschienen, welche diese Frage beantwortet. Hoffmann hat gefunden, dass Zeitreize von einer gewissen Intensität an zu mehrfachen Aktionsströmen Anlass geben. Er erwähnt, dass die resultierenden Zuckungen infolge von Superposition dann abnorm hoch werden. Es handelt sich offenbar um dieselbe Erscheinung, die in dieser Arbeit behandelt worden ist. Man könnte allenfalls den Einwand erheben — mir liegt es fern, dies zu tun, aber ich halte es doch für nützlich, dass alle Möglichkeiten erwogen werden —, dass die Zeitreize dieses Autors (hergestellt durch rasche Veränderung eines Flüssigkeitswiderstandes) infolge von kleinen Flüssigkeitswellen vielleicht nicht ganz kontinuierlich gewesen seien. Bis jetzt verfüge ich noch nicht über das nötige Instrumentarium, um die Aktionsströme, welche von den oben beschriebenen, ganz einwandfreien Zeitreizen hervorgebracht werden, zu registrieren.

Noch eine zweite Deutung der abnorm hohen Zeitzuckungen ist möglich. Es könnte die Zuckung jedes einzelnen Muskelquerschnittes eine zeitliche Dehnung erfahren, so dass die Gesamtzuckung, die aus den nacheinanderfolgenden Kontraktionen der einzelnen Querschnitte resultiert, eine grössere Höhe erreicht, in ähnlicher

---

1) Man vergleiche Fig. 7 dieser Arbeit mit der Fig. 10 auf S. 139 des 3. Bandes der Fick'schen Gesammelten Schriften.

2) Beendigt im April 1910.

3) P. Hoffmann, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1910 S. 247.

Weise, wie es F. W. Fröhlich[1]) für die scheinbare Funktionssteigerung bei beginnender Ermüdung annimmt. Freilich ist es nicht recht einzusehen, wie bei indirekter Muskelreizung eine solche Dehnung zustande kommen soll; man müsste schon annehmen, dass der Erregungsprozess im Nerven selbst eine Dehnung erfährt, und das ist (siehe die zitierte Arbeit von P. Hoffmann) höchst unwahrscheinlich.

Mit der Frage, die den Ausgangspunkt dieser Untersuchungen bildet, haben diese Erörterungen nichts zu tun. Es kam darauf an, zu untersuchen, ob Frosch und Kröte prinzipielle Unterschiede aufweisen, und diese Frage muss verneint werden.

Vorschlag einer neuen Nomenklatur. Wenn man die Erscheinungen, die das Thema dieser Abhandlung bilden, kurz beschreiben will, so vermisst man die zutreffenden termini technici. Bei den vielfach verschlungenen Beziehungen zwischen Objekt und Reiz hat man sich bis jetzt vorzugsweise das erstere als veränderlich, den letzteren als konstant gedacht, und von diesem Gesichtspunkt aus die Erscheinungen beschrieben. So beziehen sich die Begriffe „Anspruchsfähigkeit", „Erregbarkeit", „Reizbarkeit", „Leistungsfähigkeit" alle auf Eigenschaften des Objektes, sei es, dass man die Veränderungen dieser Eigenschaften bei demselben Objekt, sei es, dass man ihre Grösse bei verschiedenen Objekten ins Auge fasst. Der Reiz, durch den diese Qualitäten ermittelt werden, gilt als unveränderlich, als blosser Prüfstein[2]).

Bei Untersuchungen wie den vorliegenden handelt es sich aber um ein unverändertes Objekt, auf welches verschiedene Reize wirken. Es würde dem feststehenden Sinne der Ausdrücke Reizbarkeit usw. widersprechen, wenn man sie in solchen Fällen anwenden wollte, wenn man also sagte: die Reizbarkeit (Schwellenerregbarkeit) eines Muskels sei grösser für Momentan- als für Zeitreize; die Leistungsfähigkeit (gemessen durch die maximale Funktion) verhalte sich aber umgekehrt. Diese Eigenschaften sind, solange der Muskel sich nicht verändert, auch als unveränderlich anzusehen.

So viel, um zu zeigen, dass hier wirklich die passenden Be-

---

1) F. W. Fröhlich, Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9 S. 1.

2) Man vergleiche A. Fick, Gesammelte Schriften Bd. 3 S. 146—148 (Definition von „Anspruchsfähigkeit" und „Erregbarkeit"). — W. Th. Engelmann, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900 S. 321 („Reizbarkeit" und „Leistungsfähigkeit").

zeichnungen fehlen. Es handelt sich darum, die Eigenschaften der Reize zu charakterisieren. Ich möchte vorschlagen, solche Reize, welche die gleiche Reaktion veranlassen (sei es nun Muskelzuckung, oder Elektrizitäts- oder Wärmeproduktion, oder sonst ein Zeichen der Tätigkeit) isodynamisch (*δύναμις* = Wirkung) zu nennen. Ungleich wirksame Reize sind heterodynamisch, der wirksamere ist pleiodynamisch.

Vergleicht man nun Zeit- und Momentanreize gleicher Elektrizitätsmenge (oder bei Dauerschliessungen: gleicher Endintensität) bei indirekter Anwendung miteinander und wählt als Reagens die Höhe der Muskelzuckung, so hat man zu sagen: Sie sind im allgemeinen, mit Ausnahme einer gewissen mittleren Reizstärke, heterodynamisch, und zwar ist bei schwachen Reizen der Momentanreiz, bei starken der Zeitreiz pleiodynamisch. Das gilt für den Frosch ebenso wie für die Kröte; derjenige Teil der Aussage, welcher sich auf schwache Reize bezieht, scheint sogar für alle irritablen Substanzen aller Tiere Gültigkeit zu haben.

Diese Ausdrucksweise erklärt nichts, sie dient nur der sprachlichen Bequemlichkeit. Das scheint mir immerhin ein Gewinn zu sein.

Zusammenfassung. In der Literatur findet sich mehrfach (Fick, Schott) die Angabe, dass schnelle Muskeln besser durch schnelle, langsame durch langsame Reize zu reizen sind. Da durch diese Tatsache die Existenz allgemeiner Reizgesetze in Frage gestellt wäre, wurden Frosch- und Krötenmuskeln nach dieser Richtung hin genauer untersucht.

Es wurden nur Einzelreize angewendet. Als Momentanreize dienten Öffnungsinduktionsströme, gewöhnliche Kondensatorentladungen und konstante Ströme mit plötzlichem Anstieg; als Zeitreize Schliessungsschläge, verzögerte Kondensatorentladungen und konstante Ströme mit allmählichem Anstieg. Die Objekte waren Gastrocnemien, die vom Nerven aus gereizt wurden.

Es zeigte sich, dass zwischen Frosch und Kröte in dieser Hinsicht keine prinzipiellen Unterschiede bestehen. Bei geringer Reizstärke sind die durch Momentanreize hervorgerufenen Zuckungen die höheren, bei grosser Reizstärke ist es umgekehrt. Beim Frosch zeigen sich aber diese Erscheinungen nur, wenn die Zeitreize ganz besonders verzögert sind; gewöhnliche Induktionsströme verlaufen dazu nicht

langsam genug. Dadurch finden die abweichenden Angaben von Schott ihre Erklärung.

Die hohen Zuckungen auf starke Zeitreize sind wahrscheinlich als Fick'sche „übermaximale Zuckungen" anzusehen.

Aus diesen Ergebnissen folgt, dass die Methode, die Wirksamkeit von Reizen durch die Höhe der Zuckung zu charakterisieren, nicht eindeutig ist. Dagegen ist die Methode der Schwellenreize einwandfrei.

Als Schwellenreiz ist bei der Kröte, ebenso wie bei allen bisher untersuchten reizbaren Objekten, der Momentanreiz der wirksamere.

Es werden neue termini technici vorgeschlagen, um die geschilderten Erscheinungen kurz beschreiben zu können.

(Aus dem physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Elektrokardiogrammstudien.

Von

Privatdozent Dr. **R. H. Kahn.**

(Mit 12 Textfiguren.)

Im folgenden sollen aus meiner Sammlung elektrokardiographischer Aufnahmen eine Anzahl von Kurven mitgeteilt werden, welche allgemeines Interesse beanspruchen und sich auf einige wichtigere Punkte der Lehre vom Elektrokardiogramme beziehen.

I. Durchschneidung des Atrio-Ventrikularbündels.

Die völlige Durchschneidung des Atrio-Ventrikularbündels des Herzens führt zu völliger Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern[1]). Elektrographische Kurven hierüber sind mir nicht bekannt. Nur bei Eppinger und Rothberger[2]) findet sich ein Elektrokardiogramm eines Hundes mitgeteilt, an welchem hintereinander die Durchschneidung der beiden Tawaraschenkel im Kammerseptum durchgeführt wurde (Fig. 8c). Es war vollkommene Dissoziation eingetreten, welche das Tier mehr als $^1/_2$ Stunde überlebte. Die Vorhöfe schlugen 150 mal, die Kammern 45 mal in der Minute. Die Form der Elektrogramme der automatischen Kammerschläge ist eine ganz typische. Sie unterscheidet sich von dem Elektrogramme, das vor den Operationen gewonnen wurde, in der Höhe und auch in der Form der Ausschläge. Die Höhe derselben ist jetzt grösser, namentlich die Nachschwankung ist recht gross. Die Form der Zacken entspricht ganz gut den bei Hunden unter normalen Umständen häufig anzutreffenden Verhältnissen. Die *S*-Zacke ist ausgesprochen.

1) Die Literatur hierüber ist bei A. E. Cohn und W. Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels usw. (Pflüger's Arch. Bd. 131. S. 1. 1910), zusammengestellt.

2) H. Eppinger und J. Rothberger, Über die Folgen der Durchschneidung der Tawara'schen Schenkel des Reizleitungssystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70 S. 15 d. Sep.-Abdr. 1910.

Zum Zwecke elektrokardiographischer Aufnahmen durchschneidet man das Bündel beim Hunde ohne besondere Schwierigkeit folgendermaassen: Das Tier wird curarisiert, der Thorax wird eröffnet. Nun sticht man ein langes und sehr schmales spitziges Messerchen in den rechten Ventrikel ein. Dabei setzt man die Spitze des Messers an die Wand der rechten Kammer etwas unterhalb des Ansatzpunktes der ventralen Kante des rechten Herzohres. Daselbst findet sich stets einiges Fett, welches von hinten her die Atrioventrikulargrenze des Herzens umgreift, und einige gut sichtbare Blutgefässe, welche von der Atrioventrikulargrenze in die Wand der rechten Kammer ausstrahlen. Indem man diese Gefässe sorgfältig vermeidet, stösst man das Messer rasch durch die Kammerwand und richtet nun seine Spitze gegen das Kammerseptum, indem man sie zugleich ein wenig gegen die Kammerbasis dirigiert. Man sticht in das Septum ein und führt nun einen oder mehrere Schnitte, indem man darauf achtet, dass das Messer wie ein zweiarmiger Hebel bewegt wird, dessen Drehungspunkt in der durchstochenen Kammerwand liegt. Mit einiger Übung ist man imstande, das Kammerseptum knapp unterhalb der Ansatzlinie des medialen Zipfels der rechten Atrioventrikularklappe und parallel zu derselben in der Ausdehnung von 10 bis 15 mm zu durchschneiden. In der linken Kammer liegt dann der Schnitt unterhalb der Ansatzlinie der Semilunarklappen. Nach dem Herausziehen des Messers aus der Kammerwand blutet die kleine Wunde gar nicht. Sollte es doch zu einer geringen Blutung kommen, so genügt ein kleiner Wattatupfer, kurze Zeit aufgedrückt, um sie zu stillen.

Sofort nach dem Schnitte ist die Dissoziation da. Die Vorhöfe schlagen etwa in dem früheren Tempo weiter, die Kammern, welche sich in der Diastole mächtig mit Blut füllen, schlagen in viel geringerer Frequenz als vorher. Nun wird die Thoraxöffnung mit grossen, in warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkten Wattebäuschen geschlossen und die Extremitäten des Tieres mit den Elektroden verbunden.

Es lässt sich übrigens die Operation auch derart ausführen, dass man durch temporäre Resektion einiger Rippen an der rechten Brustseite und Eröffnung des Herzbeutels die rechte Kammerwand freilegt und mit dem Messer einsticht. Dazu muss das Tier gut narkotisiert sein, und es muss während der Zeit der Operation durch ein tief in die Trachea vom Maule her eingeführtes Rohr künstliche

Atmung unterhalten werden. Schliesslich kann man die Thoraxwunde wieder schliessen. Auf diese Weise konnte ich Tiere bis zu 4 Stunden im Käfig am Leben erhalten. Sie gingen dann zugrunde, vermutlich an der überaus ungünstigen Kombination von Narkose, Pneumothorax und Kreislaufschädigung. Ich zweifle aber nicht daran, dass bei entsprechender Verbesserung der technischen Maassnahmen ein längeres Überleben der Tiere zu erzielen wäre.

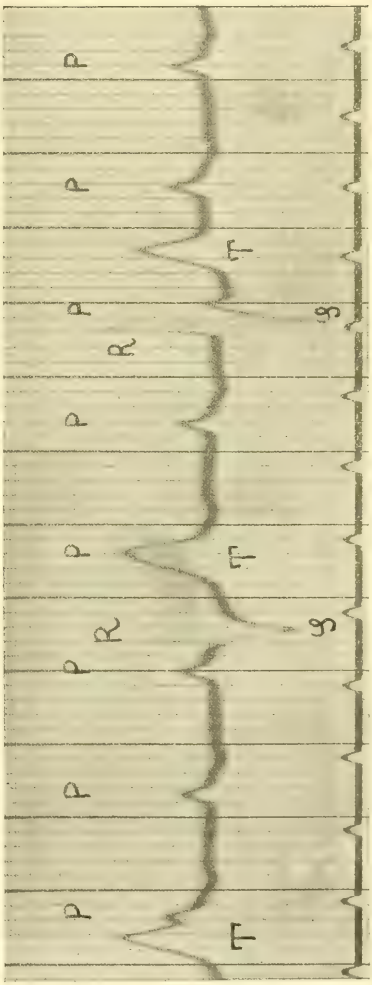


Fig. 1.

Das Resultat einer elektrographischen Aufnahme zeigt Fig. 1. Man sieht einen Ausschnitt aus einer längeren Reihe von Elektrokardiogrammen und erkennt sofort die völlige Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern an dem Verhalten der Vorhof- und Kammerzacken. Die Zahl der Vorhofzacken *P* ist viel grösser als die der Kammerzacken *RT*. Während die Vorhöfe 174 Schläge in der Minute ausführen, erfolgt die Kammersystole nur 60 mal in der gleichen Zeit (160:55 bei Eppinger und Rothberger). Es besteht also ein annäherndes Verhältnis von 3:1, jedoch ist die Vorhofschlagzahl kein ganzes Vielfaches der Kammerschlagzahl. Daraus ergibt sich die auch aus menschlichen Elektrogrammen bekannte Erscheinung, dass die Vorkammerzacken mit den Ventrikelzacken mannigfach interferieren, wie dies auch in unserer Figur mehrfach zu sehen ist.

Die Aufnahme des Elektrokardiogrammes erfolgte bei Ableitung vom rechten Vorderbein und dem linken Hinterbein (Ableitung II). Über die Form der einzelnen Zacken ist Folgendes zu sagen. Die

Vorhofzacken P sind diphasisch. Davon war in diesem Falle sowie auch sonst im Elektrokardiogramme normaler Hunde und Menschen nichts zu sehen. Denn in allen diesen Fällen verläuft die P-Zacke in der Kurve monophasisch.

Diphasische Vorhofzacken sind oft beobachtet worden und zwar vor allem bei den durch starke künstliche Vagusreizung auftretenden Überleitungsstörungen. Sie sind schon in den seinerzeit von Einthoven[1]) veröffentlichten Kurven vom Hunde zu sehen (Fig. 33, 34, 1. auf Taf. 3). Seitdem sind sie in den Kurven verschiedener Autoren in solchen Versuchen vorhanden. Auch in anderen Fällen von Isolierung der Vorhofzacken durch Überleitungsstörung lässt sich diese Erscheinung erkennen. So kann man sie in meinen[2]) Kurven vom Hunde nach starken Adrenalingaben erkennen (am besten in Fig. 20 auf Taf. IX., auch in den anderen), nach welchen ebenfalls solche Störungen auftraten. Kaum angedeutet, aber doch vorhanden, ist diese Erscheinung nach Muskarinvergiftung in den Kurven von Rothberger und Winterberg[3]) (Fig. 1a auf Taf. VI).

Indessen muss hervorgehoben werden, dass in den bereits in grösserer Zahl von verschiedenen Seiten vorgeführten Elektrokardiogrammen von Isolierung der Vorhofzacken beim Menschen ein solcher Befund meines Wissens nie erhoben wurde. Daraus geht hervor, dass die Ursache für diese Erscheinung nicht, wie Nicolai[4]) meint, hauptsächlich in dem Umstande zu suchen ist, dass durch die Ableitung von der Körperoberfläche der zweite Teil der diphasischen Vorhofschwankung verloren geht, sondern dass dieselbe hier auch in einer Änderung des Erregungsablaufes in den Vorkammern gelegen sein muss. Denn am normalen Hunde ist ebenso wie beim Menschen in der Regel bei Ableitung vom Körper nichts von dieser Erscheinung zu sehen, während dieselbe bei Überleitungsstörungen beim Hunde meistens sofort vorhanden ist. Und während eine solche Änderung des Erregungsablaufes bei Vagusreizung oder Vergiftungen immerhin erklärlich erscheint, ist dies für den Fall der Bündeldurchschneidung nicht der Fall. Als ebenso auffallend muss die

1) W. Einthoven, Le télécardiogramme. Arch. intern. de Physiol. t. 4 p. 132. 1905.

2) R. H. Kahn, Die Störungen der Herztätigkeit durch Adrenalin im Elektrokardiogramme. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 379. 1909.

3) C. J. Rothberger und H. Winterberg, Über scheinbare Vaguslähmung. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 233. 1910.

4) F. Kraus und G. Nicolai, Das Elektrokardiogramm S. 44. Leipzig. 1910.

Tatsache bezeichnet werden, dass wohl beim Hunde, auch bei Ableitung vom Körper, im Falle der Dissoziation die Vorhofschwankung diphasisch wird, nicht aber beim Menschen.

Die Ursachen für die in Rede stehende Erscheinung sind unklar. Auch die Frage, ob etwa für den zweiten nach unten gerichteten („negativen") Teil solcher Vorhofzacken ein Anteil des linken Vorhofes besonders in Betracht komme, ist in Anbetracht der sehr spärlichen und unsicheren hierher gehörigen Befunde aus der Literatur vorläufig gar nicht diskutierbar.

Die Kammerzacken in unserem Elektrokardiogramme (Fig. 1) weisen im allgemeinen typische Form auf. Sie bestehen aus einer *R*-Zacke, einer tiefen *S*-Zacke und einer hohen Nachschwankung. Unsere sowie die oben erwähnte Kurve von Rothberger und Winterberg am Hunde sowie alle mir bekannten Dissoziationskurven vom Menschen[1]) stimmen in diesem Punkte überein. Die Kammerelektrogramme sind in allen diesen Fällen von ganz typischem Aussehen. Dieser Umstand lässt scheinbar vermuten, dass die Erregung für die Kammermuskulatur in diesen Fällen von einem Punkte ausgeht, welcher auf dem gewöhnlichen Wege liegt, den sonst die Erregung auf dem Wege von den Vorkammern zu den Kammern nimmt, das heisst von einem Punkte des Bündelsystemes. Indessen stossen solche scheinbar sehr einfache Annahmen bei der Verarbeitung der in den verschiedenen hierher gehörigen Untersuchungen festgestellten Tatsachen auf eine Reihe von Schwierigkeiten, von denen eine an dieser Stelle auseinandergesetzt werden möge.

Eine ganze Reihe von Untersuchungen scheint dafür zu sprechen, dass in allen Fällen, in welchen der Ursprungsort des Reizes für einen Kammerschlag in der einen oder der anderen Kammer selbst liegt, und auch dann, wenn der auf normalen Bahnen (Bündelsystem) kommende Reiz eine der beiden Kammern allein oder zuerst erreicht, anomale Kammerelektrogramme, grosse, diphasische, „atypische" (Einthoven) Stromesschwankungen auftreten. Dies tritt nämlich sowohl bei künstlich oder natürlich ausgelösten Extrasystolen ebenso ein wie nach Durchschneidung eines Tawara'schen Schenkels. Nun sehen wir aber in dem Falle von Eppinger und Rothberger

1) Einige solche Kurven finden sich in den bei A. Přibram und R. H. Kahn, Beitrag zur Kenntnis des Adams-Stokes'schen Syndroms. Prager med. Wochenschr. 1910. Nr. 19, zitierten Arbeiten.

nach Durchschneidung beider Schenkel und auch in unserem (Fig. 1) nach Durchschneidung des Bündels kurz vor der Teilung desselben ein ganz typisches Kammerelektrogramm, welches also im Sinne der eben erwähnten Untersuchungen anzuzeigen scheint, dass hier der Ursprungsort des Reizes für die automatischen Kammerschläge nicht in irgendeinem bestimmten Punkte einer der beiden Kammern gesucht werden kann. Denn dann müsste das Elektrogramm anomal sein. Vielmehr kann man sich hier nur durch die weitere Annahme retten, dass die Erregung an mehreren Punkten beider Kammern in jenen zeitlichen Verhältnissen automatisch begonnen hat, wie sie dem normalen Geschehen entsprechen. Und daraus würde weiter folgen, dass automatische Kammerschläge mit typischem Elektrogramme auch einen anderen Ursprungsort haben können als das Bündelsystem.

Ich führe diesen Gedankengang, welchen ich gar nicht für zwingend halte, wesentlich nur zu dem Zwecke vor, weil er mit einer Reihe von anderen, welche man ebenfalls anstellen könnte, zeigt, dass es eigentlich nicht zweckmässig erscheint, aus besonderen Erscheinungen im Elektrokardiogramme gleich gewichtige Schlüsse zu ziehen. Es dürfte zweckmässiger sein, die Erscheinungen zunächst sorgfältig vorzuführen und zu beschreiben, zumal ihre Mannigfaltigkeit überaus gross zu sein scheint.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zu unserer Fig. 1 zurück. Das Kammerelektrogramm ist hier ein ganz typisches, ebenso wie in der Kurve von Rothberger und Winterberg, und ebenso verhalten sich, wie erwähnt, alle bei völliger Dissoziation vom Menschen gewonnenen Elektrokardiogramme. Hier ist nun hervorzuheben, dass sich das beim Hunde während der durch künstliche Vagusreizung zu erzielenden Überleitungsstörungen bestimmt anders verhält. Schon in der oben zitierten ersten Untersuchung Einthoven's sieht man derartige Elektrokardiogramme, bei denen der Kammerteil ein anomales Elektrogramm darstellt. Die beiden Elektrogramme automatischer Kammerschläge in Hering's[1]) Fig. 5 dürften ebenfalls anomale sein. In meinen zahlreichen Versuchen habe ich es nie anders gesehen, und aus den bei Kraus und Nicolai[2]) mitgeteilten

1) H. E. Hering, Experimentelle Untersuchungen an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. Pflüger's Arch. Bd. 127 S. 155. 1909.

2) A. a. O.

geht es ebenfalls hervor. Allerdings im letzteren Falle nur aus den Kurven, denn im Texte finden sich einander widersprechende Angaben.

So sieht man in Fig. 55 (S. 202) einen automatischen Kammerschlag mit anomalem Elektrogramm, ebenso in Fig. 45 (S. 147). Im Texte (S. 243) heisst es aber, dass sich in Fig. 55 der abnorme Ventrikelschlag ausnahmsweise vorfindet. „Die Regel ist nämlich, dass bei (experimentell hervorgerufenen und klinisch zu beobachtenden) Überleitungsstörungen zwischen Atrien und Kammern im Elektrokardiogramm ein (offenbar vom Atrioventrikularsystem ausgehender) typischer Ventrikelschlag mit Initial- und Finalschwankung sich findet."

Dagegen heisst es auf S. 155: „Jedenfalls haben wir in fast allen Fällen, in denen während der Vagusreizung Ventrikel und Atrium unabhängig voneinander schlugen, anomale Elektrokardiogramme gesehen." In der ganzen Abhandlung habe ich aber keinen einzigen automatischen Kammerschlag während künstlicher Vagusreizung mit typischem Elektrogramme gefunden.

Wir stellen also nochmals die bemerkenswerte Tatsache fest, dass die durch künstliche Vagusreizung beim Hunde hervorgerufenen automatischen Kammerschläge von anomalen Elektrogrammen begleitet sind. Dagegen findet man in jenen Fällen, in denen beim Hunde eine Dissoziation durch Vergiftungen hervorgerufen wurde, typische Kammerelektrogramme. Diese Erscheinung ist in meinen oben zitierten Untersuchungen nach Adrenalinvergiftung und auch bei Rothberger und Winterberg[1]) in einem Teile ihrer Kurven zu sehen. In einem anderen aber (z. B. Fig. 4) sieht man auch hier anomale Elektrogramme.

Überblicken wir also die vorstehenden Erörterungen, so ergibt sich aus ihnen, dass bei Dissoziation zwischen Kammern und Vorhöfen beim Menschen sowie nach Bündel- oder Zweischenkeldurchschneidung beim Hunde die bisher vorliegenden Untersuchungen als elektrischen Ausdruck der automatischen Kammerschläge typische Elektrogramme ergeben haben. Dagegen finden sich beim Hunde während der durch künstliche Vagusreizung erzeugten Dissoziation anomale Elektrogramme als Begleiterscheinung der automatischen Kammerschläge, während nach Vergiftungen am Hunde beide Erscheinungen zu beobachten sind.

Die grosse Bequemlichkeit, mit welcher man durch das Elektro-

1) A. a. O.

kardiogramm die zeitlichen Verhältnisse der Vorhof- und Kammerschläge feststellen kann, legt es nahe, im Falle der Dissoziation nach Bündeldurchschneidung während der Vagusreizung darauf zu achten, in welchem Umfange sich die Wirkung derselben auf die automatisch schlagenden Kammern erstreckt. Über die Beantwortung dieser Frage herrschen verschiedene Ansichten. Die diesbezügliche Literatur ist bei Erlanger[1]) zusammengestellt. Aus den hier vorliegenden Untersuchungen kann man entnehmen, dass die Wirkung der Vagusreizung auf die automatisch schlagenden Kammern sehr inkonstant und geringfügig ist.

In den Versuchen von Rothberger und Winterberg[2]), bei denen ebenfalls Elektrokardiogramme aufgenommen wurden, zeigte sich während der Dissoziation nach Vergiftungen keine chronotrope Wirkung der Reizung des Vagus auf die automatisch schlagenden Kammern, während die Wirkung auf die Vorhöfe erhalten war.

Derartige Versuche nach Bündeldurchschneidung ergeben das gleiche Resultat.

Die Figuren 2 und 3 zeigen den Anfang und das Ende einer starken Reizung des rechten Vagus im Elektrokardiogramme nach Bündeldurchschneidung. Der Beginn der Vagusreizung ist in Fig. 2 an der obersten Linie zu ersehen. Sie stammt von dem Hebel eines elektromagnetischen Signales, welcher synchron mit dem Hammer des zur Reizung verwendeten Induktoriums arbeitete. Sehr rasch nach Beginn der Reizung blieben die bis dahin regelmässig arbeitenden Vorhöfe stehen. Die Kammern schlugen weiter.

Die Zeiten zwischen den einzelnen automatischen Kammerschlägen betrugen auf dem betreffenden Negative vor und während der Vagusreizung ca. 0,93 einer Sekunde. Nach dem Aussetzen der Reizung (Fig. 3) schlugen die Vorhöfe wieder, aber zunächst in verlangsamtem Tempo.

Es zeigte sich also hier keine chronotrope Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern. Ob etwa eine stärkeändernde Wirkung stattgefunden habe, lässt sich aus dem Elektrokardiogramme nicht sicher ersehen, jedoch ist zu bemerken, dass das Aussehen der Kammerelektrogramme vor und während der Reizung keinen Anhaltspunkt für eine solche Annahme bietet.

---

1) J. Erlanger, Über den Grad der Vaguswirkung auf die Kammern des Hundeherzens. Pflüger's Arch. Bd. 127 S. 77. 1909.

2) A. a. O.

Indem wir nun den hier besprochenen Gegenstand verlassen, weisen wir noch darauf hin, wie ungemein bequem und durchsichtig das Elektrokardiogramm es gestattet, derartige Störungen der Herztätigkeit zu studieren.

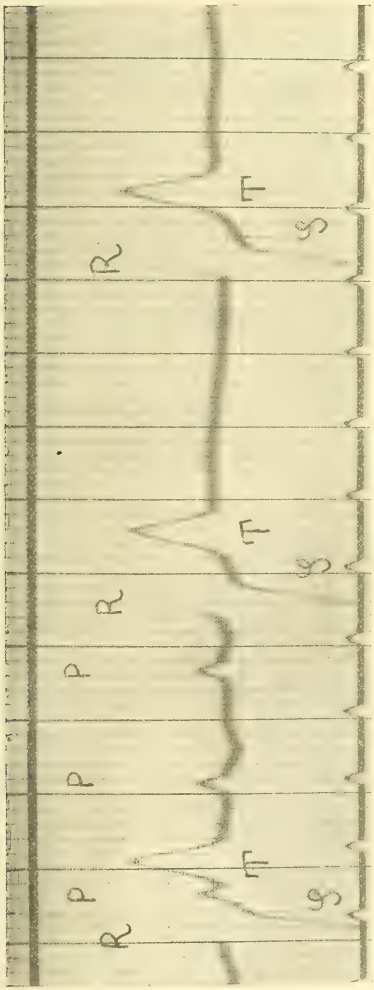


Fig. 2.

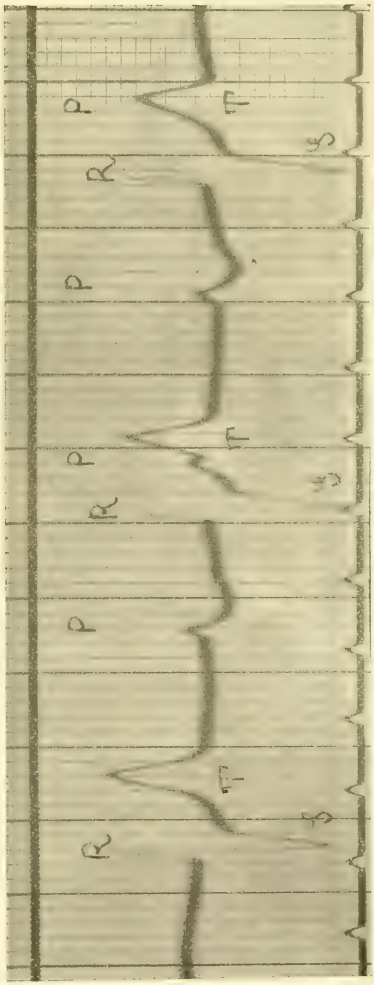


Fig. 3.

II. Anämisierung des Kammerseptums.

Untersuchungen über das Verhalten des Elektrokardiogrammes nach Unterbindung einzelner Koronararterien scheitern an dem seit langem bekannten Umstande, dass der Verschluss eines Koronargefässes oder auch nur eines grösseren Astes eines solchen binnen

kürzester Zeit zu tödlichem Herzflimmern führt[1]). Die hierbei zu beobachtenden Erscheinungen im Elektrokardiogramme sind ganz regellos. Grosse, diphasische Ausschläge nach verschiedenen Richtungen erscheinen einzeln oder in unregelmässigen Serien, das Elektrokardiogramm wird ganz abnorm, und nach kurzer Zeit erscheinen die sehr charakteristischen Zeichen des Herzflimmerns in der Saitenkurve.

Diese Zeichen bestehen, wie ich[2]) zuerst gefunden habe, in hohen Saitenausschlägen, welche im allgemeinen ziemlich regellos vor sich gehen und zu den sehr geringen Bewegungen, welche am Herzen zu sehen sind, in seltsamem Kontraste stehen. Wie Nicolai wohl ganz richtig vermutet, hat diese Erscheinung ihre Ursache darin, dass sich die zur Zeit des Herzflimmerns geltend machenden, nach den verschiedensten Richtungen verteilten Potentialdifferenzen, welche auf die inkoordinierte Tätigkeit der einzelnen Elemente des Herzmuskels zurückzuführen sind, zu gewissen Zeiten summieren, zu anderen subtrahieren. Auf diese Weise kommt dann eine Kurve zustande, welche nichts anderes anzeigen kann, als die zu den jeweiligen Zeiten an den Ableitungsstellen aus den eben erwähnten Gründen resultierenden Potentialdifferenzen.

Da meine eigenen seinerzeit veröffentlichten Kurven viel an Deutlichkeit zu wünschen übrig lassen, und die von Nicolai[3]) veröffentlichte Kurve aus dem Endstadium des Flimmerns stammt, setze ich hier nochmals ein Elektrokardiogramm bei Herzflimmern ein (Fig. 4). Bemerkenswert erscheint mir hier der an anderen derartigen Kurven auch noch deutlicher erscheinende Umstand, dass die Saitenausschläge gelegentlich sehr regelmässig in Erscheinung treten. Auch kommen Stellen in solchen Kurven vor, welche keinerlei Änderungen der Potentialdifferenzen anzeigen, an denen vielmehr die Saite in Ruhe verharrt. Alle diese Erscheinungen sind wohl auf die oben erwähnten Ursachen zurückzuführen, und die eben hervorgehobenen Erscheinungen erklären sich eben aus der unendlichen Mannigfaltigkeit der einzelnen Kombinationen.

---

1) Die Literatur über diesen Gegenstand findet sich bei O. Langendorff, Herzmuskel und intrakardiale Innervation. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, Abt. 2. 1902. Man vergleiche ferner: Th. Lewis, The experimental production of paroxysmal tachycardia. Heart vol. 1. p. 98. 1909.

2) R. H. Kahn, Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes. Pflüger's Arch. Bd. 126 S. 197. 1909.

3) A. a. O. mit Kraus, S. 144.

Nun lässt sich aber beim Hunde ein starker Ast einer Koronararterie verschliessen, ohne dass dieser Eingriff die gleichen eben beschriebenen stürmischen Erscheinungen zur Folge hätte. Bei diesem Tiere wird nämlich das Kammerseptum hauptsächlich von einem bestimmten, starken Aste der linken Koronararterie mit Blut versorgt.

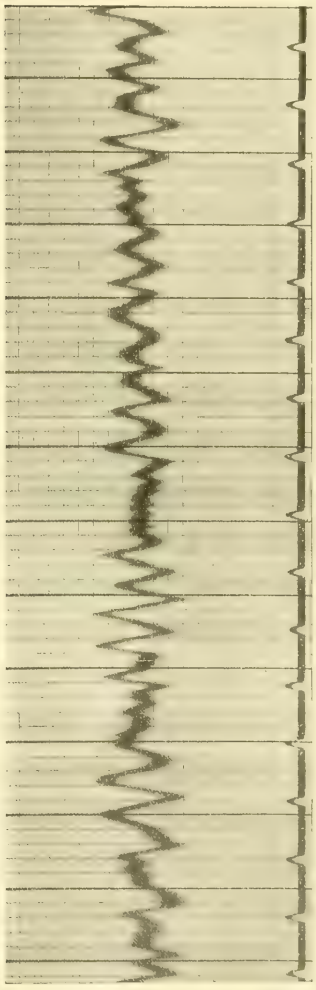


Fig. 4.

Dieses Umstandes, welchen ich durch Zufall selbst entdeckt habe, wird meines Wissens in der Literatur nirgends Erwähnung getan. In der Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum (1891) ist von der Blutversorgung des Septums überhaupt nicht die Rede (S. 366). Auch in der in jüngster Zeit erschienenen anatomischen Untersuchung von Schubert[1]) ist dieses besonderen Umstandes beim Hunde nicht gedacht.

Es handelt sich hier um ein am toten Herzen leicht präparierbares Blutgefäss. Die linke Koronararterie teilt sich bekanntlich sehr bald nach ihrem Austritt aus der Aorta in einen Ramus circumflexus und einen Ramus descendens. Häufig schon an dieser Teilungsstelle, öfters auch etwas unterhalb derselben von dem zweitgenannten Aste entspringt nun beim Hunde ein starkes Gefäss, welches sich sogleich in das Innere des Herzens begibt und zunächst in einem gegen die Herzspitze konvexen Bogen unter dem Endokard der rechten Fläche des Kammerseptums verläuft. An manchen Herzen liegt das Gefäss hier so oberflächlich, dass man es nach Eröffnung der rechten Kammer ohne weiteres unter dem Endokard des Septums wenigstens in einem Teile seines Verlaufes sieht.

1) F. Schubert, Beiträge zur Anatomie des Herzens der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Dresden 1909.

Von dem Hauptstamme dieses Gefässes nun zweigen sich, wie man an Injektionspräparaten leicht erkennt, reichliche kleinere Äste ab, welche sich in der Scheidewand verteilen. Und zwar breiten sich dieselben flächenhaft nach oben in die Gegend des Übergangsbündels, nach unten gegen die Papillarmuskelansätze aus, während noch andere die Scheidewand durchsetzen, um unter dem Endokard der linken Scheidewandfläche zu verschwinden. Diese Verhältnisse, welche an Injektionspräparaten schön zu sehen sind, auf deren bildliche Wiedergabe ich hier aus Sparsamkeitsgründen verzichten muss, zeigen, dass das Kammerseptum beim Hunde der Hauptsache nach von diesem Koronaraste, welchen ich im folgenden als Ramus septi bezeichnen will, mit Blut versorgt wird.

Die Abklemmung des Ramus septi nun verursacht eine hochgradige, aber vermutlich nicht vollkommene Anämie des Kammerseptums. Eine nichtvollkommene, denn erstens ist es ja bekanntlich strittig, ob die Koronargefässe und ihre Äste als Endarterien aufzufassen sind, und in welchem Ausmaasse sich nach Verschluss derselben ein kollateraler Kreislauf ausbilden kann, und zweitens lassen sich anatomisch auch andere kleine Ästchen der Rami descendentes beider Koronararterien präparieren, welche auch zur Vaskularisierung des Septums zweifellos beitragen.

Aber es ist doch in Anbetracht der Mächtigkeit des Ramus septi eine hochgradige Anämie des Septums nach seiner Abklemmung zu erwarten. Diese Abklemmung wird in folgender Weise vorgenommen. Das Tier wird curarisiert, der Thorax geöffnet und der eröffnete Herzbeutel an die Wundränder der Thoraxwunde angenäht. Nun drängt ein Assistent das schlagende Herz mit kochsalzfeuchten Wattetupfern nach rechts und rollt es zugleich derart um seine Längsachse, dass das linke Herzrohr völlig erscheint. Nun ist es Aufgabe des Operierenden, das innere Blatt des Perikardes zwischen dem am weitesten links gelegenen Punkte der Basis der Art. Pulmonalis und dem Ansatze der vorderen Kante des linken Ohres unter sorgfältiger Schonung der grossen venösen Gefässe in einer der Herzachse parallelen Linie und im Ausmaasse von 10—15 mm mit der Schere zu spalten. Die Ränder der Perikardwunde werden mit breiten Klemmpinzetten gefasst, mit denen nun der Assistent das Operationsfeld weiter zugänglich hält, da das Perikard sehr fest ist und, ohne zu zerreissen, starke Zerrung verträgt. Hier ist aber

sehr darauf zu achten, dass nicht durch die rechts liegende Pinzette die Art. Pulmonalis zugedrückt wird.

Nun präpariert man stumpf die linke Koronararterie an der Teilungsstelle in ihre beiden grossen Äste, und sucht die Teilungsstelle selbst sowie den obersten Abschnitt des Ramus descendens ab (schwierig). An der dem Beschauer abgewendeten Seite des Gefässes findet man den Ramus septi, legt vorsichtig mit geeigneter Unterbindungsnadel einen Faden mit langen Enden um denselben, löst die Klemmpinzetten und lässt das Herz in seine normale Lage zurückgleiten. Üble Zufälle, welche sich dem Ungeübten im Anfange leicht ereignen, sind Verletzung des Bulbus der Art. Pulmonalis mit unstillbarer Blutung, und Flimmern des Herzens infolge zu starken Druckes bei Freihaltung des Operationsfeldes, oder infolge temporärer Abklemmung eines der grossen Äste der Koronararterie bei der Präparation. Nach einiger Übung und bei guter Assistenz lässt sich die Operation ziemlich rasch ausführen.

Zu beliebiger Zeit kann man nun, indem man die Fadenenden zuschnürt, oder indem man ein Ligaturstäbchen benützt, den Ramus septi dauernd oder zeitweilig verschliessen. Der dauernde Verschluss des Gefässes zieht nun bei Betrachtung des Herzens meistens keine sichtbaren Folgen nach sich. Das Herz schlägt lange Zeit, unter Umständen mehrere Stunden weiter, ohne ins Flimmern zu geraten, ein Umstand, der deshalb besonders hervorgehoben werden muss, weil die Abklemmung eines anderen Koronarastes dieses Kalibers in der kürzesten Zeit und mit der grössten Sicherheit zum Flimmern führt. Indessen kommt auch in unseren Versuchen Herzflimmern vor, aber relativ selten, und ich konnte nach genügender Übung in der Operationstechnik sechs Versuche an verschiedenen Tieren stundenlang durchführen. Welches das regelmässige Ende solcher Versuche ist, kann ich deshalb nicht angeben, weil ja auch ohne einen solchen Eingriff das freigelegte Herz allmählich durch Abkühlung usw. nach längerer Zeit zugrunde geht. Manchmal bleibt das Herz einige Zeit nach der Abklemmung plötzlich stehen, gelegentlich kommt es auch nach längerer Zeit zum Flimmern.

Während man also, wie schon erwähnt, bei Betrachtung des schlagenden Herzens keine besonderen Erscheinungen nach Abklemmung des Ramus septi wahrnimmt, sind die Veränderungen des Elektrokardiogrammes ungemein charakteristisch. Die ersten Veränderungen beziehen sich regelmässig auf jenen Teil des Kammer-

elektrogramms, welcher der *R*-Zacke folgt. Einige Beispiele sollen dies erläutern.

Fig. 5 zeigt das Elektrokardiogramm eines auf die beschriebene Weise vorbereiteten Hundes. Um den Ramus septi ist ein Faden

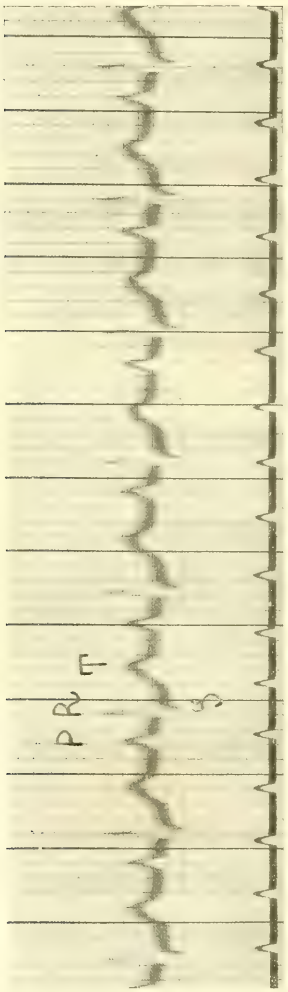


Fig. 5.

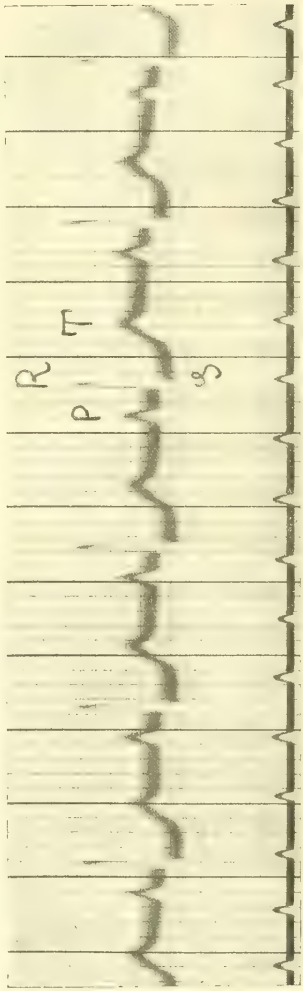


Fig. 6.

geschlungen, welcher eine lockere Schleife bildet. Man sieht die Zacken *P*, *R*, *S* und *T*, das Elektrogramm ist ein ganz typisches. Nun wird die Schleife fest zugezogen, so dass der Ramus septi unwegsam wird. Etwa 5 Minuten nachher wurde wiederum ein Elektrogramm aufgenommen, von welchem ein Ausschnitt in Fig. 6 zu sehen ist.

Die Änderung im Elektrogramme bezieht sich im wesentlichen auf jenen Teil, welcher der *R*-Zacke folgt. Die Zacke *S* ist viel kleiner geworden, indem sich der ganze der *R*-Zacke folgende Kurventeil nach unten gesenkt hat. Dabei ist die Nachschwankung noch gut erhalten. In den folgenden 30 Minuten bildete sich diese Erscheinung noch weiter aus, während zu gleicher Zeit die Frequenz der Herzschläge abnahm. Zu einer weiteren Änderung des Elektrokardiogrammes kam es deshalb nicht, weil das Herz plötzlich zu schlagen aufhörte.

Diese anfänglichen Erscheinungen, welche also darin bestehen, dass sich der mittlere Teil des Kammerelektrogrammes ändert, werden bei längerer Versuchsdauer umfangreicher, indem sie sich ganz typisch auf die Nachschwankung erstrecken.

Fig. 7 zeigt wiederum das Elektrokardiogramm eines Hundes vor dem Versuche mit normalen Verhältnissen. Kurze Zeit nach Abklemmung des Ramus septi zeigt das Elektrogramm Veränderungen, welche sich auch auf die Nachschwankung beziehen.

Fig. 8 zeigt einen Ausschnitt aus demselben. Man sieht hier ebenso wie in dem früheren Falle, dass sich die Saitenkurve tiefer unten an dem absteigenden Schenkel der *R*-Zacke ansetzt. Es ist aber auch die früher positive Nachschwankung ausgesprochen negativ geworden. Diese Erscheinung ist für die Anfangsstadien der Veränderungen nach der Abklemmung des Ramus septi sehr charakteristisch, indem sie die regelmässige erste Folge des Eingriffes darstellt. Und sie erscheint um so typischer, als es leicht gelingt, durch Aufhebung der Abklemmung den ursprünglichen Zustand wieder herzustellen und durch neuerlichen Verschluss des Gefässes die Erscheinung wieder hervorzurufen.

Diese Veränderung der Nachschwankung verdient deshalb besonders hervorgehoben zu werden, weil es sich um einen ein bestimmtes Territorium im Herzen treffenden Eingriff handelt. Denn in unseren Versuchen wird bloss das Kammerseptum, also im Inneren des Herzens liegende Muskulatur anämisiert. Indessen wäre es unrichtig, aus solchen Versuchen bestimmte Schlüsse auf die Genese der Nachschwankung ziehen zu wollen, in dem Sinne, dass ihre Entstehung direkt an das geschädigte Territorium geknüpft sei.

Hier ist vor allem zu erwähnen, dass bei bestimmten direkten Eingriffen anderer Art ebenfalls bestimmte Veränderungen der Nachschwankung festgestellt worden sind. Es haben nämlich Eppinger

und Rothberger[1]) bei Abkühlung bestimmter Partien der Oberfläche der Herzkammer auf Veränderungen der Nachschwankung aufmerksam gemacht. Die Abkühlung erfolgte durch Chloräthylspray, welcher es gestattete, isolierte Partien der Kammerwand gefrieren

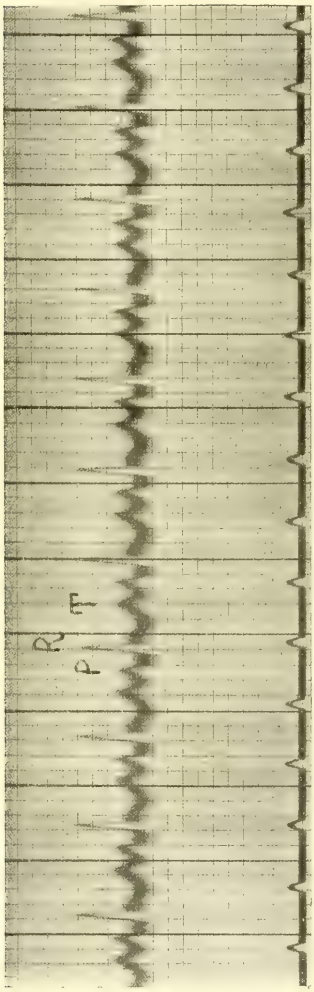


Fig. 7.

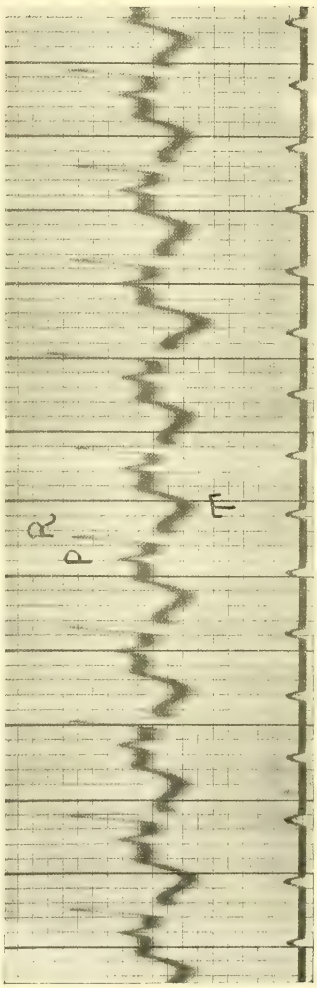


Fig. 8.

zu lassen, ohne dass die gefrorene Schicht eine grössere Tiefe als 1 mm gehabt hätte. Es ergab sich bei diesen Versuchen, dass die

1) H. Eppinger und J. Rothberger, Zur Analyse des Elektrokardiogrammes. Wien. klin. Wochenschr. 1909 Nr. 31.

hier erzielten typischen Wirkungen nur die Nachschwankung betrafen, und zwar in der Weise, dass Kälteeinwirkung am linken Ventrikel *T* negativ machte, gleichgültig, ob Basis oder Spitze behandelt wurde. Dagegen bedingte Abkühlung der Basis des rechten Ventrikels ein Wachsen der Nachschwankung, während Abkühlung seiner Spitze den umgekehrten Effekt, wenn auch in geringerem Grade, zur Folge hatte. Nach Aufhören der Abkühlung trat auch hier vollständige Restitution ein.

Betrachtet man die Resultate dieser sowie unserer oben geschilderten Versuche, so muss man sagen, dass es den Anschein hat, dass die Nachschwankung eine Erscheinung ist, welche durch direkte Eingriffe an verschiedenen Stellen des Herzens sehr leicht wesentlich verändert werden kann. Und zwar scheint die Annahme gerechtfertigt, dass wir auch in der Nachschwankung eine Resultierende aus einer grösseren Anzahl von Komponenten zu erblicken haben, welche ihrerseits an sehr verschiedene Örtlichkeiten des Herzmuskels geknüpft sind. Die geringste Änderung der Bedingungen für das Entstehen auch nur einer dieser Komponenten kann eine völlige Veränderung der Nachschwankung zur Folge haben. Daher sieht man Veränderungen derselben im Experimente nach den verschiedensten gar nicht genauer in ihrer Wirkung zu definierenden Eingriffen[1]). Auch die Untersuchungen von Henle[2]) und Straub[3]) am Froschherzen weisen auf eine derartige Genese der *T*-Zacke hin.

Auch die grosse Labilität der Erscheinungsweise der Nachschwankung im Experimente weist auf eine derartige Genese hin. Denn die kleinste irgendwo gesetzte Läsion ist imstande, das Aussehen der Nachschwankung zu verändern. Desgleichen ist damit auch der in vielen Untersuchungen immer wieder hervorgehobene Umstand zu erklären, dass die Nachschwankung ganz unabhängig von dem sonstigen Verhalten des Elektrokardiogrammes sehr wechselnde Formen aufweisen kann.

Von grossem Interesse sind unstreitig jene Erscheinungen im Elektrokardiogramme, welche als regelmässige Folge eines längere

---

1) Die Literatur hierüber ist bei Kraus und Nicolai a. a. O. S. 281 zu finden.

2) K. Henle, Über die Beeinflussung des Elektrokardiogramms durch die polare Wirkung des konstanten Stromes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 55 S. 295. 1910.

3) H. Straub, Zur Analyse des Elektrokardiogramms. Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 499. 1910.

Zeit andauernden Verschlusses des Ramus septi der linken Koronararterie eintreten. Nachdem infolge der Abklemmung das Elektrokardiogramm einige Zeit mit negativer Nachschwankung abgelaufen ist, bildet sich nach längerer Zeit ein Zustand aus, bei welchem das regelmässig schlagende Herz ein Elektrogramm liefert, welches sich vom normalen Typus ganz wesentlich unterscheidet [1]).

Fig. 9 zeigt einen Ausschnitt aus einer solchen Kurve. Man sieht hier rhythmisch ablaufende, stets von einer Vorhofzacke *P* eingeleitete Elektrogramme, deren Kammeranteil ein atypisches Verhalten aufweist. Er besteht aus einer hohen, steilen, nach aufwärts gerichteten Zacke mit unmittelbar folgender breiter und tief nach abwärts gerichteter zweiten Zacke, also aus einer starken diphasischen Stromesschwankung. Die Form derselben erinnert durchaus an die Form jener anomalen Kammerelektrogramme, welche jene Herzkammerschläge begleiten, die künstlicher oder natürlicher Reizung der rechten Herzkammer ihre Entstehung verdanken [2]).

Indessen geht hier jedem solchen anomalen Kammerelektrogramme eine Vorhofzacke voraus, welche beweist, dass es sich nicht etwa um blosse Kammerschläge handelt, sondern dass man es hier mit vollständigen, vom normalen Orte ausgelösten und anfänglich normal ablaufenden Herzschlägen mit atypischem Kammerteile zu tun hat.

Nachdem diese Erscheinung längere oder kürzere Zeit gedauert hat, schlägt sie, wie ich öfters beobachtet habe, plötzlich in ihr Gegenteil um.

Auch hier sehen wir (Fig. 10) prinzipiell dieselbe Erscheinung wie vorher. Rhythmisch ablaufende vollständige Elektrokardiogramme mit anomalem Kammerteile. Aber diesmal zeigt der letztere gerade das umgekehrte Verhalten. An eine steile und hohe nach unten gerichtete Zacke schliesst sich eine zweite breitere nach oben gerichtete an. Hier sehen die Kammerelektrogramme aus wie jene

1) Leider ist es mir nie gelungen, den ganzen Verlauf der Erscheinungen verfolgen zu können, da mir für jede elektrographische Aufnahme nur etwa 13 Sekunden zur Verfügung stehen. Hier müsste man einen Registrierapparat mit fortlaufender Schreibfläche benützen.

2) Die Literatur hierüber findet sich zusammengestellt bei R. H. Kahn, Über das Elektrokardiogramm künstlich ausgelöster Herzkammerschläge. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23 Nr. 14. 1909, und: Über anomale Herzkammerelektrogramme. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 Nr. 16. 1910.

künstlich ausgelösten Kammerschläge, welche durch Reizung der linken Kammer erhalten werden können.

Beide eben beschriebenen Erscheinungsformen wechseln miteinander in einem und demselben Versuche auch mehrmals ab, wo-

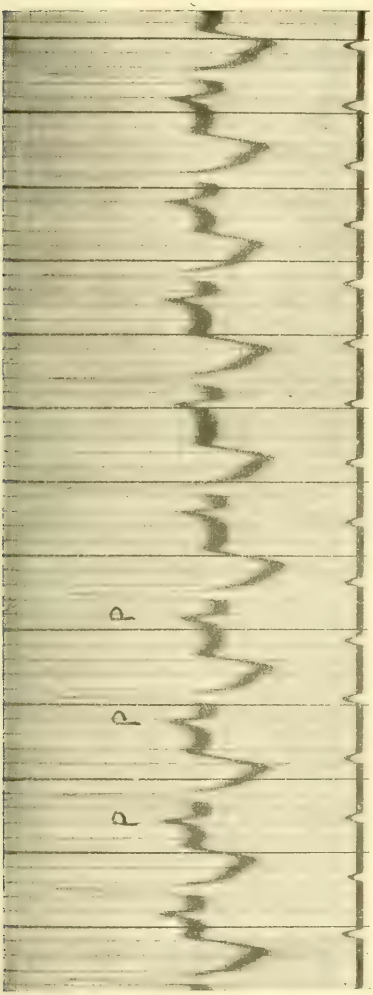


Fig. 9.

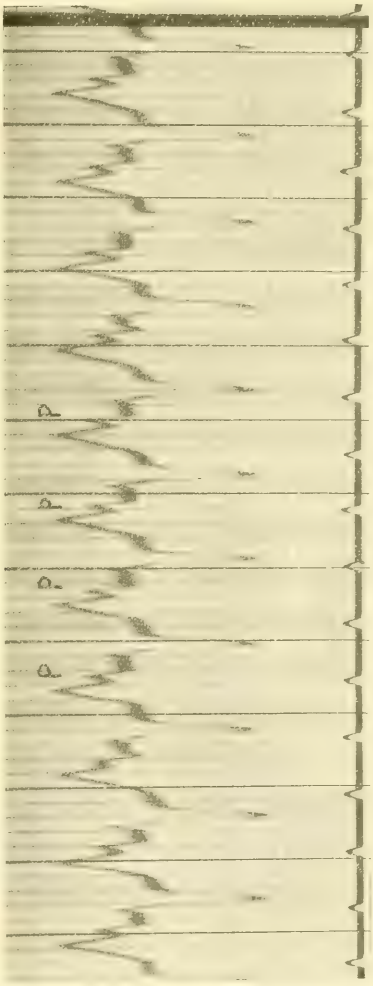


Fig. 10.

bei es auch verschieden ist, welche von ihnen zuerst beobachtet wird. Indessen ist hervorzuheben, dass die zuerst beschriebene die häufigere und längere Zeit andauernde zu sein scheint.

Endlich sei erwähnt, dass ich auch gelegentlich ein gewisses Alternieren während dieser Erscheinungen beobachten konnte, welches

darin bestand, dass der zweite Teil des diphasischen Kammerelektrogrammes in regelmässigem Wechsel in der Höhe des Ausschlages verschieden war (Fig. 11).

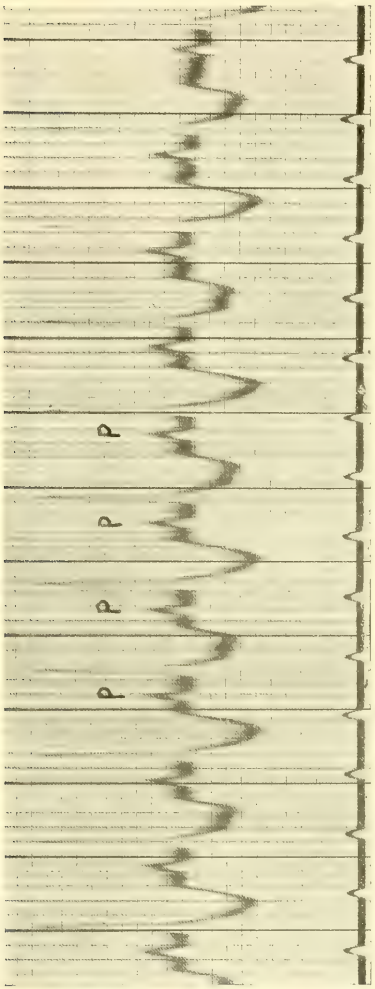


Fig. 11.

Sucht man diese bemerkenswerten Erscheinungen in die Reihe der bekannten Tatsachen einzuordnen, so wird man an die Versuche von Eppinger und Rothberger mit der Durchschneidung einzelner Tawaraschenkel, welche eingangs zitiert wurden, erinnert. In diesen Versuchen verursachte die Durchschneidung des linken Schenkels des Reizleitungssystemes Veränderungen des Elektrokardiogrammes, welche ebenfalls darin bestanden, dass das Kammerelektrogramm die Form „rechtsseitiger Extrasystolen" annahm (vgl. unsere Fig. 9), während die Durchschneidung des rechten Schenkels das Gegenteil bewirkte (Fig. 10).

Es liegt nahe, die Resultate unserer Versuche auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Denn die sich allmählich in hohem Grade geltend machenden Folgen der Anämie des Kammerseptums verursachen vermutlich eine zeitweilige, je nach den Verhältnissen wechselnde Leitungsunfähigkeit einmal des einen, ein andermal des anderen Tawaraschenkels, was zur Folge hat, dass abwechselnd die Bilder der Läsion der einzelnen Schenkel erscheinen.

Bisher ist es mir nicht gelungen, die doch eigentlich schliesslich zu erwartenden Folgen der gleichzeitigen und dauernden Leitungsunfähigkeit beider Schenkel, also völlige Dissoziation zwischen Vorkammern und Kammern zu erhalten. Indessen ist zu vermuten,

dass bei grösserer Anzahl solcher Versuche einmal auch ein solches Resultat zu erzielen sein dürfte.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich es nicht unterlassen, die Übereinstimmung der Resultate der Läsion je eines Tawara-schenkels mit denen der experimentellen Reizung je einer Herzkammer, auf welche auch Eppinger und Rothberger aufmerksam gemacht haben, nochmals besonders hervorzuheben.

Es kann als gesichert betrachtet werden, dass anomale Kammerelektrogramme ihre Ursache in dem Umstande haben, dass bei künstlicher (mechanischer, elektrischer Reizung eines Punktes der Kammerwand) oder natürlicher (Reizung durch Steigerung des intrakardialen Druckes nach Verschluss der Aorta oder Pulmonalis) Reizung der Muskulatur einer Kammer zuerst diese selbst und erst später und von ihr aus angeregt die andere Kammer in Aktion tritt. Dabei bestimmt die direkt gereizte Kammer die Art des anomalen Elektrogrammes in dem Sinne, dass sich die mehrfach erwähnte Gegensätzlichkeit in der Form der Elektrogramme an den Umstand knüpft, welche der beiden Kammern vom direkten Reize getroffen wurde.

Sieht man nun, dass diese anomalen Elektrogramme auch dadurch hervorgerufen werden, dass einer der beiden Tawara-schenkel durchschnitten wurde, so erkennt man, dass auch hier wieder die eine Kammer früher als die andere in Tätigkeit geraten sein muss. Tatsächlich wurde diese Vermutung auch in jüngster Zeit von Eppinger und Rothberger[1]) experimentell erhärtet.

Man kann also ganz allgemein aussagen: Unabhängig davon, ob der Reiz an abnormem Orte entsteht, oder ob er auf normalem Wege zugeleitet wird, ist das Kammerelektrogramm dann anomal, wenn die eine Kammer ihre Tätigkeit früher beginnt als die andere. Und die Gegensätzlichkeit in der Form der anomalen Elektrogramme wird von dem Umstande bestimmt, welche der beiden Kammern zuerst tätig wurde.

Aus diesen Erscheinungen lässt sich, wie mir scheint, so bemerkenswert sie auch an sich sind, kein Schluss auf die Genese des normalen Elektrokardiogrammes ziehen, vor allem nicht in dem Sinne, dass das letztere nichts anderes sei, als die Summe der beiden

---

1) H. Eppinger und C. J. Rothberger, Über die Sukzession der Kontraktion der beiden Herzkammern. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24 Nr. 23. 1911.

anomalen Formen. Denn es ist zunächst gar nicht einzusehen, wieso aus den elektrischen Erscheinungen zweier abnormer Formen des Herzschlages durch algebraische Summierung der elektrische Ausdruck des normalen Geschehens erhalten werden könnte. Denn nicht für die Tätigkeit je einer Kammer sind die einzelnen anomalen Elektrogramme charakteristisch, sondern nur für den Umstand, dass eine Kammer zuerst in Tätigkeit getreten ist.

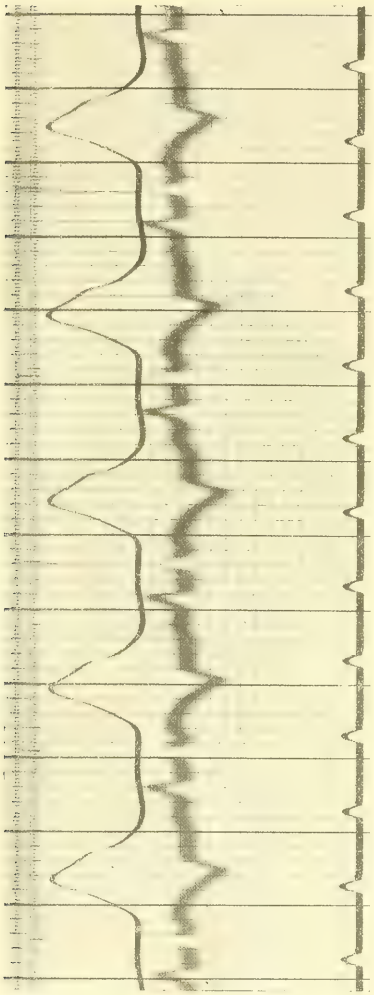


Fig. 12.

Indessen bedürfen solche Fragen einer weiteren experimentellen Erforschung, welche mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sein dürfte.

III. Ventrikeldruck und Nachschwankung.

Die zeitlichen Beziehungen zwischen dem intrakardialen Drucke und dem Elektrokardiogramme habe ich[1]) schon in meiner ersten Mitteilung über das Elektrokardiogramm experimentell untersucht. Da gerade in diesen Versuchen und auch in den betreffenden Abbildungen die Elektrogramme infolge äusserer Einflüsse, welche ich damals noch nicht genügend zu beherrschen imstande war, sehr viel zu wünschen übrig liessen, sollen im folgenden einige weitere derartige Versuche angeführt werden.

Fig. 12 zeigt das Elektrokardiogramm eines Hundes mit aus unbekannten Gründen negativer Nachschwankung. Das Tier war

1) A. a. O. Pflüger's Arch. Bd. 126.

defibriniert, kuraresiert und künstlich geatmet. Die linke Ventrikelhöhle stand durch einen Katheter, welcher durch die linke Karotis eingeschoben war, mit einem Blutwellenschreiber in Verbindung Die Druckkurven aus der linken Kammer sind über der Kurve des Elektrogrammes zu sehen, wobei zu bemerken ist, dass die durch die Schlauchleitung bewirkte Verspätung der Einzelnheiten in der Druckkurve gegen die Saitenkurve experimentell mit ca. 0,015 Sek. bestimmt wurde. Die oberste Kurve wurde von einer 100 mal in der Sekunde schwingenden Stimmgabel geschrieben.

Man erkennt zunächst, dass, wie ich es schon seinerzeit angegeben habe, der Beginn des Ventrikeldruckanstieges erst nach völligem Ablaufe der *R*-Zacke und in diesem Falle etwa 0,065 Sek. nach deren Beginne erfolgt. Dann dauert die Anspannungszeit und die Austreibungszeit fort bis etwa knapp zu dem Momente, in welchem die Nachschwankung endet. Zur Zeit der Erschlaffung der Kammer ist im Elektrokardiogramme nichts zu sehen. In diesem Falle endet also die Nachschwankung zugleich mit der Austreibungszeit. Dazu ist noch zu bemerken, dass in verschiedenen Versuchen bezüglich dieses letzten Punktes kleine Unterschiede zu herrschen scheinen. Immerhin aber scheinen mir die in meinen früheren [1]) Arbeiten aufgestellten Schemata insoferne einer Korrektur zu bedürfen, als dort das Ende der Austreibungszeit und das Ende der Nachschwankung zeitlich einander mehr zu nähern sind.

---

1) R. H. Kahn, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogrammes. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 291. 1909. — Derselbe, Die Lage der Herztöne im Elektrokardiogramme. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 597. 1910. — Siehe auch: Derselbe, Zeitmessende Versuche am Elektrokardiogramme. Pflüger's Arch. Bd. 132 S. 209. 1910.

Altenburg
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 07994

1385